

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1901

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 20 juin 1901, à 1 heure

PAR

J. PELTHIER

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES FORMES CLINIQUES

DE LA

PÉRICARDITE TUBERCULEUSE

Président : M. HUTINEL, Professeur.

*Juges : MM. { HALLOPEAU, Agrégé.
TROISIÈRE, Agrégé.
DUPRÉ, Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

LIBRAIRIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26

1901

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

442

Année 1901

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 20 juin 1901, à 1 heure

PAR

J. PELTHIER

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES FORMES CLINIQUES

DE LA

PÉRICARDITE TUBERCULEUSE

Président : M. HUTINEL, Professeur.

*Juges : MM. { HALLOPEAU, Agrégé.
TROISIÈRE, Agrégé.
DUPRÉ, Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical



PARIS

LIBRAIRIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26

1901

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	BRISSAUD.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale	BERGER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale	DEJERINE.
	CHANTEMESSE
Clinique médicale	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
	GRANCHER.
Maladies des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux	TERRIER.
Clinique chirurgicale	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	PINARD.
Clinique gynécologique	BUDIN.
Clinique chirurgicale infantile	POZZI.
	KIRMISSON

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DUPRÉ.	LEJARS.	THIERY.
ALBARRAN.	FAURE.	LEPAGE.	THIROLOIX
ANDRÉ.	GAUCHER.	MARFAN.	THOINOT.
BONNAIRE.	GILLES DE LA	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BROCA Auguste.	TOURETTE.	MENETRIER.	VARNIER.
BROCA André.	HARTMANN.	MERY.	WALLICH.
CHARRIN.	HEIM.	REMY.	WALTHER
CHASSEVANT.	LANGLOIS.	ROGER.	WIDAL.
DELBET.	LAUNOIS.	SEBILEAU.	WURTZ.
DESGREZ.	LEGUEU.	TEISSIER.	

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS

A MA SŒUR

A MON FRÈRE ET A MA BELLE-SŒUR

AUX AUTRES MEMBRES DE MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. les docteurs :

- BAR, professeur agrégé à la Faculté de médecine, accoucheur
de l'hôpital Saint Antoine ;
BARBE, assistant de M. Gaucher à l'hôpital Saint Antoine ;
BARIÉ, médecin de l'hôpital Laennec ;
BÉCLÈRE, médecin de l'hôpital Saint-Antoine ;
BOUGLÉ, chirurgien des hôpitaux ;
BROCQ, médecin de l'hôpital Broca ;
CHAUFFARD, professeur agrégé à la Faculté de médecine,
médecin de l'hôpital Cochin ;
HIRTZ, médecin de l'hôpital Laennec ;
M. le professeur KIRMISSON, chirurgien de l'hôpital Trous-
seau ;
MATHIEU, médecin de l'hôpital Andral ;
MOIZARD, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades ;
MONOD, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirur-
gien de l'hôpital Saint-Antoine ;
PICOU, assistant à la consultation de chirurgie de l'hôpital
Saint-Antoine ;
M. le professeur POZZI, chirurgien de l'hôpital Broca ;
QUEYRAT, médecin de l'hôpital Ricord ;
TISSIER, accoucheur de l'hôpital Saint-Antoine ;

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

Médecin de l'hospice des Enfants-assistés,
Membre de l'Académie de médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

INTRODUCTION

En 1898, durant le cours de notre stage dans le service de M. Hirtz, à l'hôpital Laennec, nous avons eu l'heureuse occasion d'observer et de suivre un malade dont l'affection, par son allure générale et ses symptômes particuliers, nous a vivement frappé.

Il s'agissait d'un nègre, âgé de 20 ans, exerçant la profession de dompteur. Il se présentait avec une dyspnée extrême, de l'œdème de la face, un foie gros et donnait l'impression d'un sujet en asystolie. Huit jours après son entrée, malgré une médication énergique, sa dyspnée n'avait cessé d'augmenter et, nous le trouvions, un matin, dans la position genu-pectorale qu'il ne devait, pour ainsi dire, plus quitter jusqu'à sa mort. Notre maître, M. Hirtz s'arrêtait longuement, tous les matins, auprès de ce malade qui ne voulait, à aucun prix, modifier son attitude étrange et demandait instamment qu'on fit disparaître ces phénomènes asphyxiques avec l'angoisse affreuse qu'ils entraînaient. Pendant dix jours et dix

nuits, il resta ainsi reposant sur les genoux et sur les coudes.

Le diagnostic porté fut celui d'asystolie par symphyse cardiaque. L'autopsie de ce malade, dont nous avons pris nous-même l'observation, devait donner lieu à une surprise.

Nous nous sommes trouvé, en effet, après avoir enlevé le plastron sterno-costal, en présence d'un péricarde énorme, très tendu, ayant refoulé, en arrière, les poumons d'aspect violacé et très réduits de volume. Cette masse rénitente enlevée avec précaution et incisée laissa s'échapper environ trois litres de liquide hémorrhagique très foncé.

L'évolution rapide de l'affection et surtout la position prise par le malade pour empêcher l'écrasement des poumons par cette tumeur avaient frappé vivement M. Hirtz qui nous faisait, quelques semaines après, une leçon sur ce cas de péricardite hémorrhagique dont les recherches microscopiques avaient révélé la nature tuberculeuse.

Nous avons pensé, tout d'abord, pouvoir nous servir de cette même observation et de cette leçon pour étudier, dans notre thèse inaugurale, les péricardites tuberculeuses *avec épanchement*.

Mais, au cours de nos recherches sur les péricardites tuberculeuses, en général, nous avons recueilli des documents nombreux et des observations intéressantes, notamment sur la symphyse cardiaque tuberculeuse associée à des lésions hépatiques ; fallait-il perdre le fruit de cette bibliographie ? Nous n'avons pu nous y résigner ; c'est pourquoi nous tentons un effort plus

considérable en essayant d'embrasser, sans avoir la prétention d'être complet, une vue d'ensemble des formes cliniques de la péricardite tuberculeuse.

Il nous a paru utile de faire connaître l'évolution qui s'est produite au cours de nos recherches afin d'expliquer la place importante que nous avons réservée au chapitre des péricardites avec épanchement.

Nous ne voulons pas commencer ce travail sans apporter à M. Hirtz, qui l'a inspiré et nous a prodigué ses conseils et ses encouragements, l'hommage de notre profonde reconnaissance. Elle lui était acquise déjà, comme à tous ceux qui ont contribué à notre enseignement, et à un titre tout particulier, car, c'est dans son service, et aussi, nous sommes heureux de le dire, dans celui de notre premier maître, M. Barié, que nous avons recueilli la plus grosse part des connaissances cliniques qui seront notre meilleur guide dans la pratique.

M. le professeur Hutinel nous fait un grand honneur en consentant à accepter la présidence de notre thèse.

Il a droit, d'autre part, à notre reconnaissance pour nous avoir fourni dans ses magnifiques travaux tout ou presque tout ce que nous avons écrit sur la symphyse cardiaque avec foie cardio-tuberculeux chez l'enfant, type clinique auquel son nom restera attaché.

HISTORIQUE ET GÉNÉRALITÉS

La péricardite tuberculeuse ne paraît pas avoir été connue avant les travaux de Corvisart qui en mentionne un cas et de Laennec, qui en rapporte deux (*Diction. Dechamb.*, art. de M. Bernheim).

C'est Cruveilhier, qui, le premier, dans son *Traité d'anatomie pathologique* (tome iv, p. 683), se livre à la description des lésions particulières à cette affection.

Dix ans après, la semence jetée par ce maître éminent produisait ses fruits dans l'important mémoire de Thaon, paru en 1872.

Alors, tant en France qu'à l'étranger, les travaux se succèdent rapidement ; citons les thèses de : Biron (1877), Vernière (1879), Richard (1879), Erfurt (Berlin, 1876), Breitung (Berlin, 1877), Rousseau (1882), puis les articles de : Maurice Raynaud (*Dictionnaire Jaccoud*), de M. Bernheim (*Dictionnaire Dechambre*) et de Rilliet et Barthez (*Traité des maladies de l'enfance*).

L'effort était donné, et sous l'influence de la découverte de Koch, la péricardite tuberculeuse, bien connue,

se dégageait dans ses formes diverses : forme sèche, forme avec épanchements, forme symphyse.

L'éclosion tardive, puis le rapide développement de cette entité morbide auxquels nous venons d'assister avaient frappé M. Hayem et lui faisaient dire dans une discussion à la Société anatomique, en 1870 : « Bien des lésions, réputées rares, deviennent fréquentes quand l'esprit des observateurs a été mis en éveil », puis il ajoutait : « il en sera de même dans la péricardite tuberculeuse. »

Cet observateur si fin qu'est M. Hayem se chargeait, vingt ans plus tard, de nous prouver d'abord, une fois de plus, que sa première constatation était vraie, mais, ne s'en tenant pas là, fait curieux, il réalisait lui-même ses prévisions et décrivait une forme nouvelle de symphyse cardiaque tuberculeuse caractérisée par des lésions spéciales du foie. C'était en 1889 ; et, en 1893, M. Hutinel, continuant la série, étudie le foie cardio-tuberculeux chez l'enfant et constitue ainsi un autre type clinique à la consolidation duquel MM. Moizard et Jacobsohn, en 1898, apportent, dans un mémoire, trois observations.

A l'Etranger, Pick (de Prague), dans un article paru en 1896, traite le même ordre de faits qu'il rangea sous le nom de « pseudo cirrhose hépatique d'origine péricardique » (Pericarditische pseudolebercirrhose). Cependant cette forme semble être moins connue en Allemagne qu'en France : O. Rosenbach (traité de 1893), bien que parlant des lésions du foie liées aux péricardites, ne mentionne pas spécialement la tuberculose ; et, plus

récemment, Eisenmenger est allé jusqu'à nier l'individualité de la forme clinique de Pick, comme n'ayant pas de cause univoque (*Berl. Klin. Woch.*, 1900. Litter-Ausz., p. 34).

Mais, en France, cette multiplicité des formes cliniques a donné lieu à de nombreux travaux récents. M. Letulle, qui, en 1879, avait étudié les péricardites latentes, publiait, en 1896, un article sur deux cas de péricardite tuberculeuse, puis viennent les thèses de Manesse (1895), Boissin (1896), Ratner (1897), Venot (1896), Boutavant (1899), Soulard (1899), les articles de Marfan, de 1898 et de 1901, enfin la communication toute récente et très importante de M. Rendu à la Société Médicale des hôpitaux de Paris.

Aujourd'hui tous les traités de pathologie consacrent des chapitres spéciaux, très documentés, sur notre sujet et nous en citerons souvent des passages empruntés, en Allemagne, à Rosenbach, en France, à MM. Barié, Petit, Thoinot et surtout à M. Merklen.

Les formes cliniques des péricardites tuberculeuses sont basées sur des formes anatomo-pathologiques. Or, comme trois sortes de lésions résultent de l'inflammation de la séreuse péricardique (ainsi que de toute séreuse), il s'ensuit que trois grands groupes cliniques doivent être distingués : Les péricardites sèches, les péricardites avec épanchement et les symphyses cardiaques. Mais ces différents types peuvent se rencontrer chez le même sujet suivant l'époque à laquelle on l'observe, aussi nous ne nous dissimulons pas ce qu'une division tranchée

en groupes cliniques distincts renferme d'artificiel. Ce qui nous décide néanmoins à l'adopter, c'est qu'elle nous permettra de dégager plus nettement des entités morbides.

Nous nous sommes surtout basé, pour établir la division de nos observations, sur les constatations faites à l'autopsie.

Après avoir étudié, dans un premier chapitre, un groupe de cas restés latents (indépendamment de la variété anatomo-pathologique), nous envisagerons, dans le deuxième chapitre, le groupe des péricardites avec épanchement, ainsi que le groupe, beaucoup moins intéressant, des péricardites sèches, finalement (troisième chapitre), les symphyses cardiaques. Le quatrième chapitre traitera de la substitution d'une forme à une autre au cours de la maladie, de l'évolution générale des péricardites tuberculeuses et de quelques points touchant au diagnostic.

Rousseau, dont le travail est considéré par Messieurs Hayem et Tissier comme « le plus complet qui ait paru sur la question », a pu réunir 35 observations. Depuis 1882 et jusqu'en 1889, « il n'a guère été publié qu'une dizaine de cas nouveaux » (Hayem et Tissier. *Revue de médéc.*, 1889, p. 24).

Nous donnons, plus loin, un résumé, nécessairement succinct, de 82 observations dont 35 empruntées à Rousseau, 43 recueillies dans diverses publications, 3 inédites dues à l'obligeance de MM. Bèclère, Dubard et Mosny, une enfin qui concerne le malade que nous avons suivi dans le service de M. Hirtz.

Voici comment nous avons groupé nos observations :

a) Péricardites avec épanchement : 26 observations.

α) Épanchement hémorrhagique : observations I, XVII..... XXXI.

β) Épanchement purulent : observations IV, XIV, XV, XVI.

γ) Épanchement sérofibrineux : observations II IX..... XIII.

b) Péricardites sèches : 4 observations.

 V a VIII.

c) Symphyses chez l'adulte : 30 observations.

 LVII..... LXVI; XXXII..... L; observation III.

d) Symphyses chez l'enfant : 22 observations.

 LI à LVI; LXVII..... LXXXII.

CHAPITRE PREMIER

Groupe des péricardites latentes

Quelle que soit la forme anatomo-pathologique de la péricardite tuberculeuse, la latence absolue de l'affection est particulièrement fréquente.

Voici comment s'exprime à ce sujet M. Merklen : « Parfois la péricardite survient secondairement dans le cours d'une tuberculose aiguë ou d'une phtisie chronique, passe inaperçue pendant la vie et n'est constatée qu'à l'autopsie ; c'est une péricardite latente que la recherche des signes physiques pourrait seule faire reconnaître. » Ajoutons que parfois les signes physiques, eux-mêmes manquent, comme nous le verrons plus loin.

M. Thoinot (*Manuel de médecine*) insiste aussi sur la fréquence des péricardites latentes.

Pour M. Petit (*Traité de médecine*), la péricardite tuberculeuse survenant pendant la période de cachexie s'installe insidieusement, ne modifiant que très peu le tableau général.

La péricardite tuberculeuse, suivant M. Barié, peut rester inconnue pendant toute la vie ; selon Messieurs Hayem et Tissier : « Très souvent la tuberculose péricardique a constitué une trouvaille d'autopsie. »

Thaon connaissait déjà ces faits : « Il y a un premier groupe de péricardites tuberculeuses révélées par l'autopsie seule. »

M. Letulle, dans son mémoire de 1879, disait : « Bien souvent le médecin en découvrira avec étonnement les traces au lit du malade. »

Et Rousseau, dans sa thèse, a constaté que « 19 fois (sur 35 observations) la péricardite ne s'est révélée par aucun symptôme physique ou fonctionnel qui pût la faire reconnaître pendant la vie. »

Passons maintenant à l'étude de nos observations. Nous examinerons, en premier lieu, les péricardites proprement dites, en second lieu, la symphyse cardiaque.

Sur les 4 cas de péricardite sèche, trois fois la latence avait été absolue de sorte que le diagnostic exact n'avait pas été posé.

Dans l'observation VI, l'existence de la péricardite fut une surprise d'autopsie ; on ne trouva rien à l'examen du cœur du malade de l'observation VII, si ce n'est un affaiblissement considérable des bruits, le malade est mort dans le collapsus, mais rien ne faisait en rapporter la cause aux lésions péricardiques ; enfin le diagnostic, dans l'observation VIII, fut « dyspnée cardiaque avec bronchite légère », les bruits du cœur étaient « rapides et irréguliers, mais pas de bruit de souffle ».

Dans trois cas de péricardite avec épanchement séro-fibrineux sur six observations, rien ne permettait de porter un diagnostic.

Chez le malade de l'observation II, toute l'attention est portée du côté des signes pulmonaires et des phénomènes généraux. Il s'agissait, dans l'observation IX, d'une enfant de cinq ans, atteinte de coqueluche et de tuberculose généralisée ; « il n'y avait pas de signes de péricardite ». L'observation IX révèle l'absence de ces mêmes signes.

Nous tenons à mettre en relief la constatation qui résulte de l'analyse de nos quatre cas de péricardite purulente ; une seule fois (obs. XIV), l'affection était restée latente.

La latence est moins grande encore dans les cas d'épanchement hémorrhagique ; l'autopsie n'a donné que deux surprises sur seize observations et encore est-il permis de les discuter.

En effet, dans l'observation XVIII, communiquée par Virchow à la Société de médecine de Berlin (1892), le diagnostic posé était celui d'hydropéricarde, et, dans l'observation XIX, si l'épanchement hémorrhagique a été une trouvaille d'autopsie, c'est que rien n'attirait l'attention du côté du cœur, sauf l'extrême faiblesse des bruits qui « semblaient très éloignés et comme voilés ».

Notre statistique nous donne trente cas de symphyse cardiaque chez l'adulte sur lesquels dix-neuf fois l'affection est restée latente. Examinons-les en détail : dans sept cas, les choses peuvent se résumer par ces mots que nous trouvons dans l'observation de MM. Mathieu et

Nathan-Larrier : « aucun signe n'attire l'attention du côté du cœur » (obs. XXXII). Le malade de l'observation XXXIII était un phthisique mort dans le dernier degré du marasme.

Chez celui dont parle l'observation XXXIV, rien ne faisait soupçonner une affection du cœur ; il ne fut pas examiné.

Même absence de signes dans les observations XXXV et XXXVI.

Le malade de Claessen (obs. XXXVII) était atteint de choléra nostras qui dominait le tableau clinique. L'observation XXXVIII, rapportée récemment à la Société anatomique, a trait à un cancer de l'œsophage qui attirait exclusivement l'attention.

Les douze cas qui suivent renferment des signes plus ou moins importants du côté du cœur, mais insuffisants toutefois pour servir de base à un diagnostic précis. Voici d'abord des observations dans lesquelles les battements du cœur, ou le pouls, présentent des caractères anormaux : observation XXXIX : « variabilité très grande dans la fréquence du pouls, mais rien au cœur ; » observation XL : pouls « petit et fréquent » ; observation XLI : « pouls petit, dépressible, irrégulier » ; observation XLII : « battements cardiaques faibles, mais réguliers ». M. Letulle (obs. XLIII) crut à une asystolie par lésion mitrale et, dans l'observation du même auteur, le diagnostic fut égaré par des signes de pleurésie et d'asystolie. Deux fois (XLV et XLVI), il s'agissait de symphyse développée sur une péricardite ancienne. Enfin viennent quatre cas qui rentrent, en quelque sorte, dans

le même groupe : ce sont les signes pleuraux et surtout hépatiques qui tranchent. La première observation (XLVII) a été publiée en 1889 par Hayem et Tissier et le mémoire dans lequel ces auteurs l'ont étudiée et discutée a été le point de départ de nombreux travaux. La seconde (XLVIII), due à Weinberg, rapporte le cas d'une malade qu'on opéra d'une prétendue tumeur du foie et qui était atteinte d'une péricardite bacillaire avec cirrhose hépatique. Les deux dernières relatent aussi des phénomènes pleuraux et hépatiques (XLIX et L) ; M. Tissier, au sujet de cette dernière, insistait même, encore une fois, à la Société anatomique sur la latence de ces formes cliniques.

Sur vingt-deux cas de symphyse chez les enfants, neuf fois l'affection a échappé au diagnostic. Quatre fois les signes de méningite attiraient seuls l'attention (obs. LXXVIII, LXXIX, LXXX, LXXXI) ; dans l'observation LXXXII c'étaient les signes pulmonaires ; dans les observations LXXVII, LV, LXVIII, c'étaient encore les signes pulmonaires joints à des phénomènes abdominaux, enfin dans l'observation LXX, « le diagnostic est resté hésitant entre celui de tuberculose pleuro-péritonéale avec dégénérescence graisseuse du foie, et celui de cirrhose hépatique de forme anormale ».

Si nous voulons jeter un coup d'œil d'ensemble sur ces péricardites latentes, nous constatons tout d'abord que leur nombre est relativement moins considérable qu'à l'époque où Rousseau publiait son travail. Il trouvait alors 19 cas de péricardite latente sur 35 observations, c'est-à-dire, en chiffres ronds, 54 % ; nous donnons

37 cas sur 82 observations, c'est-à-dire, en chiffres ronds, 45 %.

Quelque opinion qu'on ait sur la valeur des chiffres lorsqu'il s'agit d'établir une statistique dans une question de pathologie, surtout si c'est une question purement clinique, nous n'en sommes pas moins autorisé à déclarer que, de toute évidence, la latence de cette affection a baissé.

Ce résultat ne semble-t-il pas confirmer en partie, les paroles de Bouillaud qui sont à rapprocher de celles de Hayem (Letulle, *Gaz. méd.* 1879) : « Cette maladie qui était latente il y a un siècle, il y a 10 mois, il y a un mois, cesse de l'être aujourd'hui par l'effet des progrès dans l'art d'observer. »

CHAPITRE II

Groupe des péricardites tuberculeuses. avec épanchement.

A. — *Péricardite hémorrhagique.*

Sur 26 cas de péricardite tuberculeuse avec épanchement dont nous résumons plus loin les observations, 16 fois il s'agissait d'épanchement hémorrhagique. Nous prendrons donc cette forme comme type clinique pour l'étude de ce groupe, nous réservant de traiter ensuite des particularités que présentent les deux autres formes : purulente et séro-fibrineuse.

Les auteurs s'accordent d'ailleurs pour la reconnaître particulièrement fréquente. Rousseau le déclare nettement : « la péricardite tuberculeuse est le plus souvent hémorrhagique. »

Pour M. Dieulafoy, « le liquide est souvent hémorrhagique ».

Virchow disait, en 1892, en parlant plus spécialement des formes isolées : « Elle est compliquée le plus souvent d'un épanchement hémorrhagique. » M. Merklen :

« l'épanchement est hémorrhagique assez souvent, mais non toujours. »

M. Bernheim a trouvé que l'épanchement était hémorrhagique 4 fois sur 10 péricardites tuberculeuses. M. Barié, lui aussi, admet qu'il y a « plus souvent » un liquide épanché hémorrhagique que séro-fibrineux. M. Petit est plus catégorique encore : d'après lui, on constate « presque toujours » la nature hémorrhagique du liquide ; Maurice Raynaud dit « le plus souvent ». Rosenbach, au contraire (*Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung*, 1893) semble ne pas admettre cette grande fréquence de la forme que nous étudions.

I. — Signes physiques.

Les signes physiques sont ceux de tout épanchement de liquide dans le péricarde, avec quelques particularités sur lesquelles nous aurons surtout à insister.

a) *Inspection*. — Le signe qu'elle permet de constater dans tout épanchement est la voussure précordiale. On sait que, pour Louis, ce signe ne pouvait être observé que dans les épanchements d'au moins 400 grammes. M. Merklen, qui cite cette opinion, ajoute que la voussure est surtout appréciable chez les sujets jeunes et maigres. Dans les deux observations où ce signe fut spécialement noté (il est vraisemblable qu'il existait aussi dans plusieurs autres cas), ces deux points furent vérifiés. En effet, dans l'observation XVII, il y avait 2.050 gr. de liquide ; dans l'observation XXXI, 2.250 grammes.

Les deux malades étaient jeunes (34 et 21 ans) et très affaiblis, le premier amaigri. Si ce signe a manqué chez le malade de M. Hirtz, malgré la quantité du liquide et l'âge du malade (observation I), c'est que celui-ci a gardé constamment la position genu-pectorale qui s'opposait à l'examen méthodique par l'inspection. Si nous passons à l'étude plus détaillée de ce signe, nous voyons que, chez le malade de M. Rendu (observation XVII) la voussure précordiale s'étendait à la moitié gauche du thorax ; après la paracentèse, elle a sensiblement diminué.

Dans le cas de M. Hudelo (observation XXXI), « la voussure était très marquée, en avant, à droite, s'étendant transversalement de la ligne du mamelon au sternum, verticalement du troisième espace intercostal jusqu'au dessus du rebord costal ».

b) *Palpation*. — Par cette méthode combinée avec l'inspection, on peut se rendre compte, dans les péricardites simples, de la disparition et du déplacement du choc de la pointe ainsi que de l'extension de l'impulsion précordiale.

Voyons quels sont les résultats de la palpation dans la péricardite tuberculeuse avec épanchement hémorrhagique.

Dans l'observation XVII, nous trouvons noté ceci : « le choc précordial est absent, il est impossible de préciser le point où bat la pointe du cœur » ; mais, en faisant la ponction, « on sentait parfaitement les chocs que la pointe imprimait à la canule, dans les dernières minutes de l'évacuation du liquide ». L'absence de l'im-

pulsion cardiaque est notée dans l'observation XX ; il y avait abaissement de la pointe dans l'observation XXIV (M. Souques) ; M. Hudelo (observation XXXII a trouvé la pointe « au-dessous et en dehors du mamelon » ; le choc était imperceptible (observation XXX) ; enfin dans l'observation XXIX, on ne le constatait ni à la vue, ni au palper.

Ainsi donc nous voyons que l'extension du choc de la pointe n'a pas été notée une seule fois ; tandis que, presque toujours, la disparition du choc de la pointe attire l'attention. Rousseau, dans sa thèse, s'exprime ainsi sur ce point : « ni l'œil, ni la main, ne peuvent percevoir le choc de la pointe du cœur », et Merklen, de même que plusieurs autres auteurs, mettent en relief la disparition de ce choc. Quant au déplacement du choc de la pointe, qu'elle soit déviée en bas ou latéralement, c'est là un signe qui se rencontrera plus rarement.

c) *Auscultation*. — Dans les péricardites simples, l'auscultation permet de constater l'éloignement et l'affaiblissement des bruits normaux du cœur. En est-il de même dans les péricardites bacillaires ?

« Les battements du cœur s'entendent à peine, et paraissent à l'oreille comme un écho lointain de pulsations rapides et irrégulières ; les bruits vasculaires sont assourdis et mal frappés » (observation XVII) ; dans l'observation XXII, « on entendait un bruit de souffle, au premier temps, à la base » ; « les bruits du cœur sont sourds » (observation XXIII) ; « battements du cœur inégaux » (observation XXVIII) ; « bruits du cœur faibles » (observation XXX) ; et M. Hudelo, (observation

XXXI) a trouvé : « les bruits du cœur précipités, sourds, sans souffle, ni frottement ». L'observation XXIV, toutefois, dit que les bruits avaient un timbre normal.

En somme, l'assourdissement et l'affaiblissement des bruits cardiaques, comme si ceux-ci étaient plus éloignés que d'habitude, voilà les signes importants ; aussi comprenons-nous facilement que le diagnostic devienne hésitant, s'ils font défaut, comme c'était le cas pour le malade que nous avons observé dans le service de M. Hirtz (observation I) : « les battements du cœur sont rapides mais réguliers, ne semblent pas éloignés et sont vigoureusement frappés. »

d) *Percussion*. — C'est elle qui donne le meilleur signe d'épanchement : l'augmentation de la matité précordiale.

Dans les observations XX, XXII, XXIII, XXVIII, XXIX, XXX, cette matité était considérable. Dans l'observation XXXI, la percussion donnait : « une zone de matité s'étendant au deuxième espace intercostal droit pour se confondre en bas avec la matité hépatique, ne dépassant pas en dehors la ligne mamillaire, sans se prolonger vers l'aisselle et se continuant en dedans avec la matité cardiaque ».

Chez le malade de M. Rendu, à son entrée, la zone de matité se confondait en bas avec celle du foie, la voussure diaphragmatique était très certainement déprimée, le foie abaissé, la zone de sonorité gastrique plus basse que de coutume. On notait, en plus, de la tympanite postérieure du poumon gauche que M. Rendu considère comme un bon signe d'épanchement : « par suite du dé-

veloppement de la cavité péricardique en arrière et du refoulement du tissu pulmonaire » (observation XVII).

Dans le cas que nous avons observé (observation I), la matité précordiale se confondait avec la matité du foie « sans qu'il fût possible d'établir une ligne de démarcation », mais cette matité ne rappelait en rien la matité classique en tronc de cône, ni l'encoche de l'épanchement péricardique.

La matité précordiale constitue donc, dans la péricardite tuberculeuse avec épanchement, au même titre que dans les autres péricardites, un signe des plus importants, et son étendue se modifie avec la quantité du liquide.

e) **Ponction.** — Nous devons étudier maintenant les caractères du liquide hémorrhagique.

α) *Quantité.* — Elle a été notée 13 fois sur 16 observations.

En établissant une moyenne, nous sommes arrivé au chiffre approximatif de 1600 grammes pour chaque cas ; si nous prenons en considération que, 3 fois, l'épanchement a été très peu abondant : (observation XXIV) 90 grammes, (observation XXV) 120 grammes, (observation XX) 150 grammes (ce qui a fait considérablement baisser la moyenne), nous pouvons conclure que, d'habitude, il s'agit de très gros épanchements. Nous sommes, sur ce point, d'accord avec tous les auteurs, notamment Rousseau qui fixe la moyenne de 1000 à 1500 grammes, et M. Merklen, qui, s'il ne donne pas de chiffre, insiste sur l'abondance du liquide et cite l'opinion de H. Roger,

lequel considérerait cette abondance « comme caractéristique de l'origine tuberculeuse de la péricardite ».

β) *Caractères macroscopiques.* — Nous avons englobé dans le groupe que nous étudions non seulement les cas dans lesquels le liquide épanché était du sang pur, mais encore ceux où il s'en rapprochait par ses caractères macroscopiques.

M. Merklen, se rattachant à l'opinion de M. Bernheim, en donne la description suivante : « Le liquide est rosé, rouge, brun foncé et même chocolat, suivant qu'il est constitué par du sang pur ou par de la sérosité plus ou moins sanguinolente. »

Sur seize cas, sept fois seulement, on dit catégoriquement que le liquide épanché était « hémorrhagique » (observations XVIII, XIX, I, XX, XXIV, XXV, XXXI) ; cinq fois, il s'agissait de sérosité plus ou moins rouge (observations XXII, XXIII, XXVI, XXX, XVII) et il est bon de faire remarquer d'une part, que, dans l'observation XXX, le liquide qui, lors de la ponction, était rougeâtre, fut trouvé purulent à l'autopsie et d'autre part, dans l'observation XVII, que l'épanchement, lors de la deuxième ponction, était sérofibrineux, tandis que celui évacué par la première avait l'aspect sanguinolent ; quatre fois le liquide était rouge brun : (observation XXI) « liquide rouge brun », (observation XXVII) « liquide brunâtre, louche », (observation XXVIII) « rouge brun, un peu louche », (observation XXIX) « rouge-brun, louche, de consistance huileuse ».

γ) *Caractères microscopiques.* — Nous ne saurions mieux faire ici que de citer les paroles de M. Rendu

(observation XVII) : « L'examen de l'exsudat fibrineux montra qu'il s'agissait bien d'une péricardite tuberculeuse : en effet, il présentait exactement la formule leucocytaire des pleurésies tuberculeuses, signalée par M. Widal ; on y trouvait : des hématies en grand nombre, des lymphocytes mononucléaires en immense quantité, un petit nombre de polynucléaires, à peine quelques rares cellules endothéliales ; ceci impliquait un pronostic très sérieux et la reproduction de l'épanchement très probable à brève échéance. »

Dans l'observation XXIX, nous lisons : « on trouve dans le liquide de nombreux globules rouges dentelés et des leucocytes infiltrés de graisse. »

En somme, ici, comme dans les autres épanchements hémorrhagiques, c'est le nombre plus ou moins grand des hématies qui détermine la nature plus ou moins hémorrhagique de l'exsudat, mais il y a, en plus, des leucocytes. Rousseau donne encore les caractères suivants : absence de fibrine, richesse en albumine, dépôt épais, d'un rouge vif, constitué manifestement par des hématies que l'on trouve après avoir mis le liquide dans un verre, immédiatement après la ponction. Un excellent signe, le meilleur même, serait la présence des bacilles de Koch dans le liquide épanché ; toutefois « cette constatation est rare », dit M. Barié, et M. Petit, qui partage cette opinion, ajoute qu'il ne faut pas conclure à l'absence d'éléments tuberculeux parce que les recherches bactériologiques ont été négatives, comme ce fut le cas chez un malade de M. Jaccoud.

δ) *Expérimentation.* — La méthode expérimentale

peut évidemment — si les résultats en sont positifs — trancher le diagnostic. Mentionnons la communication de M. Netter à la Société anatomique (1889) ; après avoir inoculé à un cobaye du liquide provenant du péricarde du malade de M. Hudelo (observation XXXI), il a vu bientôt l'animal mourir à la suite d'une tuberculose généralisée.

II. — **Signes fonctionnels.**

1. DOULEUR. — « Rarement il existe une douleur à la région précordiale. » Ces paroles de Rousseau nous semblent parfaitement justifiées pour la forme que nous décrivons.

Dans une seule observation, elle est notée d'une façon nette : « douleurs précordiales violentes » (observation XXVIII) ; et, chez les autres malades, elle était vraisemblablement ou très faible, ou bien nulle, comme pour celui de M. Rendu (observation XVII), malgré les 2.050 gr. de liquide. Dans l'observation I, il s'agissait plutôt d'une douleur épigastrique que précordiale.

2. DYSPNÉE. — Ce signe est de la plus haute importance et nous ne saurions trop insister sur sa fréquence et sa grande valeur diagnostique dans les péricardites tuberculeuses. Nous nous rattachons absolument à l'opinion de Rousseau, pour lequel, ce signe « se rencontre dans toutes les observations », étant ainsi « le symptôme le plus souvent noté ». C'est précisément l'augmentation de la dyspnée chez un tuberculeux qui, selon la remarque de M. Barié, attire l'attention du côté du péricarde. Le

malade commence à s'essouffler au moindre effort ; devenue intense, la dyspnée peut dominer tout le tableau clinique et le malade ne respire facilement que debout ou assis.

L'observation XVII est la seule qui relate le fait de troubles fonctionnels peu importants et d'une dyspnée peu intense en présence de signes physiques d'un gros épanchement péricardique. Notons aussi que c'est le seul cas parmi les 16 que nous analysons dont la terminaison n'ait pas été mortelle.

L'intensité particulière de ce symptôme nous a beaucoup frappé dans l'observation I. Le malade, entré à l'hôpital le 31 mai, se plaignait d'une très forte dyspnée et, quelques jours après, il prenait la position genu-pectorale. Il est ainsi resté, reposant, jour et nuit, sur les genoux et sur les coudes, du 6 au 16 juin, date de sa mort, sauf le 14 juin, où il se coucha un peu sur le côté droit.

Notre maître, M. Hirtz, attira de nouveau l'attention sur ce signe presque oublié (*Journal des praticiens*, octobre 1898) et qui avait été indiqué, pour la première fois, dans un ouvrage publié à Vienne par Zehetmayer en 1845 (*die Herzkrankheiten*). Cet auteur dit, à la p. 116, à propos des épanchements péricardiques, en général : « La respiration devient de plus en plus rapide dans le décubitus horizontal, mais elle est singulièrement facilitée dans une situation plus droite ou inclinée en avant ; j'ai observé un garçon de 8 ans qui avait un gros épanchement péricardique postscarlatineux et qui ne pouvait respirer qu'en s'appuyant sur les pieds et sur les mains. » Et à la p. 126 : « La dyspnée qui augmente dans la péri-

cardite avec gros épanchement par la position couchée, diminue dans la situation assise ou inclinée en avant, mais, dans l'endocardite, ne se modifie pas, quelle que soit la position que garde le malade. »

M. Merklen a rencontré ce signe dans un cas de péricardite brightique; mais nous ne l'avons trouvé dans aucune observation de péricardite tuberculeuse.

Nous concluons qu'il ne dépend en rien de la nature de l'exsudat, mais qu'il reste « un signe de premier ordre dans le diagnostic des grands épanchements péricardiques », comme le pense M. Hirtz.

Il importe de bien connaître l'interprétation à donner à cette position, car elle empêche la recherche méthodique des signes physiques. C'est ce qui eut lieu chez le malade que nous avons observé et qui, quoiqu'on l'en priât bien des fois, ne voulut pas quitter la position genu-pectorale.

3. HYDROPSIES. — Signalées dans toutes les formes de péricardites, surtout avec gros épanchement, elles sont particulièrement fréquentes dans la tuberculose.

a) *Œdème des membres inférieurs*. — Déjà Rousseau avait remarqué que c'est « par l'infiltration des jambes » que commencent ces hydropsies de cause péricardique.

Les phénomènes de stase débutèrent ainsi dans l'observation XVII, tandis qu'ils commencèrent par la face dans le cas de notre malade sans que jamais l'œdème des jambes fût constaté. Quoiqu'il en soit, sans affirmer que cette infiltration des membres inférieurs se présente comme le phénomène initial de la stase sanguine, nous

croions qu'il s'observe le plus souvent, parfois même sans autre œdème concomitant (observations XXII, XXV, XXVIII).

b) *Ascite*. — Elle est fréquente: MM. Rousseau, Thoinot et Merklen la signalent, généralement elle n'est pas très abondante. Nous pouvons donner, comme exemples, les trois observations XIX, XX, XXVIII.

c) *Épanchements pleuraux*. — Non seulement on les rencontre souvent, mais encore « ils récidivent après la ponction » (Merklen); M. Thoinot attire aussi l'attention sur leur fréquence. Citons les cas consignés dans les observations XX, XXVI, XXI, XXV; (dans ces deux dernières, l'épanchement n'existait que du côté droit.)

d) *Autres œdèmes*. — Ceux-ci sont moins communs. Dans l'observation XVII, M. Rendu a noté: un léger œdème de la paroi précordiale; dans l'observation I, c'est de l'œdème de la face et des paupières, et M. Merklen signale la possibilité d'un œdème des membres supérieurs par compression des gros vaisseaux.

e) *Evolution des hydropisies et association de plusieurs épanchements*. — « L'infiltration des jambes, dit Rousseau, gagne bientôt le tronc, envahit les séreuses et se généralise. »

En effet, l'anasarque est l'aboutissant possible de ces épanchements. Trousseau, cité par cet auteur, dit: « l'œdème chronique du poulmon, l'anasarque d'abord limité aux membres inférieurs, l'épanchement ascitique sont un accompagnement presque obligé du trouble de la circulation et nous n'avons lieu de nous étonner ici, ni

de leur invasion, ni de leur durée ». L'observation XX en est un bel exemple.

Un syndromé important est constitué par l'association de plusieurs épanchements dans les différentes séreuses, notamment dans la plèvre. M. Thoinot insiste sur l'importance clinique de ces associations, sur cette coexistence avec une pleurésie tuberculeuse bilatérale et avec une ascite (tuberculose des séreuses) ; il fait aussi remarquer que, bien souvent, on reconnaît les signes les plus faciles à constater, c'est-à-dire la pleurésie et l'ascite, tandis que la péricardite échappe au diagnostic. Parlant du malade de l'observation XXI, Trousseau disait : « Ce qui frappe, c'est de voir les épanchements pleural et péricardique marcher presque de pair. »

4. TROUBLES CIRCULATOIRES RÉVÉLÉS PAR L'EXAMEN DU CŒUR ET DU POULS. — On sait qu'on rattache à deux causes distinctes les troubles circulatoires dans les péricardites avec épanchement : la compression du cœur et notamment des oreillettes, d'où les stases veineuses et la faiblesse du pouls radial ; — et, d'autre part, le mauvais état du myocarde produisant surtout une dilatation passagère du cœur, et, dans le cas de myocardite vraie, de l'arythmie et de l'embryocardie. Comme notre rôle n'est pas de rechercher ici d'une façon plus précise, la pathogénie de ces différents accidents, nous nous bornons à analyser les phénomènes purement cliniques.

a) **Examen du cœur.**

α) Souffles. — La dilatation du cœur et l'insuffisance fonctionnelle consécutive expliquent habituellement

leur existence (obs. XXII), « souffle au premier temps à la base ». Ils peuvent toutefois avoir pour cause soit une lésion orificielle préexistante, soit même « une végétation de la grosseur d'une noisette de nature tuberculeuse » comme l'a observé M. Dubard (obs. IV) chez un malade qui présentait un souffle présystolique. Ce souffle, doux, avait été localisé à la mitrale ; à l'autopsie la végétation fut trouvée flottant dans l'oreillette droite.

β) *Affaiblissement des bruits du cœur.* — Nous n'y insisterons pas, en ayant parlé plus haut à propos des signes physiques des épanchements péricardiques.

γ) *Arythmie et embryocardie.* — L'arythmie, qui fait partie du syndrome de l'asystolie à laquelle ces malades succombent, a été notée dans l'observation I. Quant à l'embryocardie, nous n'en avons pas trouvé d'exemple ; MM. Hayem et Tissier en signalent la possibilité — mais à propos de la symphyse cardiaque — cependant nous pensons qu'on pourrait la rencontrer aussi dans les péricardites avec épanchement.

b) **Examen du pouls.**

α) *Fréquence.* — L'augmentation de la fréquence du pouls est un signe que tous les auteurs s'accordent à donner ; elle se trouve notamment relevée dans les observations I, XXVIII, XXIX, XXI, XVII.

β) *Faiblesse.* — C'est, là aussi, un caractère des plus habituels ; dans l'observation XXXI, il était « presque imperceptible » ; « faible et petit » dans l'observation I ; « petit, dépressible » (observation XXV) ; « petit »

(observation XVII). Si l'on recherche les éléments de cette faiblesse, on voit que les auteurs la rattachent à deux principaux : la petitesse et la diminution de l'impulsion.

γ) *Irrégularité*. — Elle est caractérisée par des intermittences, des inégalités, des irrégularités (observation XXVIII).

Toutefois un examen attentif a permis de constater, dans plusieurs cas, le pouls paradoxal de Kussmaul.

Ce signe n'est plus considéré maintenant comme dénotant nécessairement une médiastinite concomitante, surtout depuis les travaux de Traube, Bauer, Halpern, Boehr (cités dans la Revue d'Hayem : XXVI, 547).

Ce pouls de Kussmaul a été signalé dans l'observation I, et M. Rendu l'a décrit ainsi chez son malade (observation XVII) : « Pendant l'inspiration, le pouls se déprime au point de devenir imperceptible, pendant l'expiration il reparait avec beaucoup plus de netteté. »

5. TROUBLES CIRCULATOIRES RÉVÉLÉS PAR L'EXAMEN DU SYSTÈME VEINEUX ; CYANOSE. — La cyanose avec refroidissement des extrémités (Rousseau), les stases veineuses, le pouls veineux jugulaire (Merklen) s'observent lorsque l'état d'asystolie est suffisamment avancé. La tension des veines jugulaires était très nette dans l'observation I. Letulle a observé des épistaxis (voyez aussi : obs. I).

6. TROUBLES HÉPATIQUES. — M. Merklen décrit un « foie congestionné et abaissé ». Nous lisons dans l'observation XVII : « La voussure diaphragmatique est

très certainement déprimée ; ceci est démontré par l'abaissement du foie. » Dans l'observation I, il était à la fois abaissé, augmenté de volume et douloureux. D'ailleurs, les auteurs s'accordent à reconnaître que l'asystolie à forme hépatique est fréquente dans la péricardite tuberculeuse, bien qu'elle n'ait pas une évolution aussi typique que dans la symphyse cardiaque.

7. TROUBLES URINAIRES. — L'oligurie et l'albuminurie font partie du syndrome asystolique et ne présentent rien de particulier.

8. TROUBLES RESPIRATOIRES. — Il n'y a pas de péricardite tuberculeuse sans troubles respiratoires ; mais, sauf la dyspnée, sur laquelle nous avons déjà longuement insisté, ils relèvent entièrement de la tuberculose pulmonaire. Il pourrait cependant se produire de la stase des veines pulmonaires due à la péricardite avec épanchement et consécutivement, des symptômes pulmonaires qui ne seraient nullement caractéristiques de la péricardite.

III. — Signes généraux.

1. TEMPÉRATURE. — La péricardite tuberculeuse n'a pas de courbe thermique qui lui soit propre ; celle-ci est éminemment variable avec le mode d'évolution de la maladie et l'intensité des manifestations tuberculeuses dans les autres parties de l'économie. Il n'est pas possible de donner une règle fixe, car si, dans certains cas, l'hyperthermie domine, on observe dans d'autres de l'hypothermie comme dans l'observation I.

2. ETAT GÉNÉRAL. — D'après la remarque de Vierordt (cité par Merklen), « les troubles généraux de la santé ont plus de valeur pour le diagnostic de la tuberculose des séreuses que les signes objectifs souvent absents ». Tuberculeux et cardiaques, ces malades diminuent de poids, perdent leurs forces et présentent un facies spécial. Les signes généraux suivent, cela se conçoit, les variations que leur font subir les diverses modalités de l'évolution de l'affection, nous y reviendrons à plusieurs reprises dans le chapitre suivant.

IV. — Modes d'évolution.

Les cas cliniques peuvent être divisés en deux groupes : ceux où la bacillose a fait son début par le péricarde et ceux où elle avait frappé déjà d'autres organes assez profondément pour que ces affections donnassent lieu à des symptômes.

Commençons par cette dernière qui est la plus importante :

A) Péricardites secondaires.

Avec M. Petit, nous établirons deux subdivisions, selon que le malade débute dans son affection ou selon qu'il porte déjà des lésions.

a) *Péricardite chez un malade atteint de tuberculose récente à lésions peu avancées.* — En général, on se trouve en présence d'un début absolument insidieux, la marche est lente, subaiguë ou plus souvent chronique.

C'est ainsi que pensent M. Petit, Rousseau (29 cas d'évolution lente sur 35 observations) et Merklen, pour qui « l'affection est presque toujours subaiguë ou chronique ». Ils s'agit habituellement d'un malade, tuberculeux avéré, avec des lésions pulmonaires, souvent avec un épanchement pleural peu abondant et une ascite légère (tuberculose des séreuses). Tout à coup l'attention est attirée du côté du cœur par l'apparition de signes nouveaux : augmentation très notable de la dyspnée, palpitations, légère douleur précordiale, sensation de froid aux extrémités. Bientôt le tableau de l'asystolie est au complet : le malade a l'aspect d'un homme « qui a fourni une longue course et qui est hors d'haleine » (Wurtz, article asystolie. Manuel Debove et Achard) ; il est assis dans son lit en proie à une vive angoisse, son visage est cyanosé et on le voit luttant par de violents efforts inspiratoires contre l'asphyxie commençante. La toux plus ou moins violente et l'expectoration sont liées à la tuberculose pulmonaire et c'est à elle qu'il faut rattacher aussi les élévations thermiques observées surtout le soir.

L'albuminurie et l'oligurie accompagnent comme de coutume, les hydropisies multiples, parfois l'œdème des membres supérieurs révèle la compression médiastinale. Tous ces phénomènes peuvent toutefois s'amender à la suite d'une paracentèse, d'une thoracentèse, ou d'une ponction de l'ascite, amélioration passagère, hélas ! car, bientôt, les divers épanchements se reproduisent, entraînant la réapparition des phénomènes morbides.

Que l'évolution se fasse par à-coups successifs, ou

que la marche soit progressive, sans rémissions, la mort n'en est pas moins la terminaison quasi-fatale ; « elle survient de deux à huit mois après le début de la péricardite et sa cause se rattache aux progrès de l'asystolie ; parfois elle est due à une syncope » (Merklen).

A côté des cas classiques, la clinique fournit des exemples d'évolution exceptionnelle ; le début peut être « brusque » (observation XX, Claessen), l'évolution aiguë, comme dans l'observation I à propos de laquelle M. Hirtz disait (*loco citato*) : « contrairement à l'assertion de Rousseau, la péricardite tuberculeuse peut être aiguë, et n'a pas fatalement une marche lente et chronique » ; enfin, dans quelques cas rares, la guérison peut s'observer. Rosenbach (*loco citato*) dit nettement : « la guérison de pareils processus (péricardite tuberculeuse) n'est pas absolument impossible » ; l'observation de M. Rendu justifie cette opinion (observation XVII).

β) *Péricardite survenant chez un malade porteur de lésions tuberculeuses avancées.* — L'étude de cette forme ne présente pas d'intérêt, car la péricardite passe pour ainsi dire au second plan et nous nous bornerons à rapporter l'opinion de Rousseau : « le plus souvent latente, elle est entièrement subordonnée, dans sa marche et sa terminaison, à l'évolution de la maladie principale. »

b) Péricardites primitives

Le début de la maladie a lieu « insidieusement, plus rarement avec les signes d'une péricardite aiguë » (Merklen). Dans ce dernier cas, on constate une brusque élévation thermique, de la dyspnée, quelques douleurs

précordiales, puis, généralement, ces phénomènes s'apaisent et la maladie prend une allure subaiguë (Rousseau).

Il est rare que, tôt ou tard, elles ne s'accompagnent pas de signes de bacillose dans d'autres organes, c'est là un point sur lequel, en 1892, a insisté Virchow, à la Société médicale de Berlin, à propos d'un cas de péricardite hémorrhagique isolée (observation XVIII).

Péricardites chez les enfants

Dans une seule des observations que nous analysons (XIX), il s'agissait d'un enfant. La mort survint au milieu des signes d'une tuberculose aiguë généralisée avec des convulsions à plusieurs reprises et la péricardite ne fut pas diagnostiquée. Ce défaut de diagnostic s'explique par une disposition spéciale du poumon gauche qui recouvrait en grande partie le péricarde et rendait ainsi presque impossible la constatation de l'épanchement.

Or, comme le fait remarquer M. Weill (Traité clinique des maladies du cœur chez les enfants, 1895) : « la péricardite tuberculeuse naît généralement à côté d'une tuberculose pleuro-pulmonaire qui la masque plus ou moins, en sorte qu'elle ne se révèle guère par d'autres phénomènes que les signes locaux ». Pour Rosenbach, le pronostic est très sombre dans le jeune âge.

Péricardites chez les vieillards

Lejard, dans sa thèse de 1885, écrivait : « La tuberculose (chez le vieillard) prend une marche torpide et le

plus souvent se localise. Aussi est-ce chez les vieillards que l'on rencontre le plus souvent la péricardite tuberculeuse primitive sans tuberculose du poumon, ni des autres organes. »

M. Petit partage l'opinion de Lejard quant à la fréquence de la forme primitive; mais il n'admet pas qu'elle ait le plus souvent une marche insidieuse, au contraire, le début serait franc, avec une fièvre, à allures aiguës, etc.; en faisant cette description, il s'appuie sur l'opinion de Strumpell.

B. — *Péricardite purulente*

L'opinion de M. Merklen est que : « l'épanchement est exceptionnellement, et alors secondairement purulent ». Pour Rousseau, « la transformation purulente de l'épanchement est un fait exceptionnel ».

Sur les quatre observations que nous analysons, une seule fois, l'affection est restée latente (observation XIV); à l'autopsie, on trouva « un faible épanchement de liquide louche ». Dans l'observation XVI, une médiastinite concomitante, comprimant le nerf phrénique, occasionnait de violentes douleurs au malade; on a trouvé un épanchement de « liquide jaune, trouble ».

Le cas bien connu de Kast (observation XV) est des plus intéressants et cela par deux points : 1° le péricarde contenait un litre de pus épais renfermant de nombreux bacilles de Koch; 2° le point de départ de l'exsudat était la fonte purulente de ganglions médiasti-

naux. Nulle part ailleurs on ne trouvait de tubercule, pas même au niveau du péricarde.

Il n'en était pas de même dans le cas de l'observation IV.

Chez ce malade, qui n'avait jamais été ponctionné, des deux poches que formait le cœur, l'une renfermait environ 500 grammes de « pus grumeleux, mal lié, rempli de concrétions calcaires jaunâtres ». Les ganglions médiastinaux sont ici hors de cause, et la ponction ne peut pas être invoquée comme cause d'infection du liquide. La seconde poche du cœur contenait : « Des tubercules de grosseurs différentes, depuis celle d'un œuf de pigeon, d'une noix, jusqu'à celle d'un pois ; on compte cinq tubercules pédiculés du volume d'une grosse noisette. » Rappelons aussi que dans l'oreillette droite du cœur flottait la végétation dont il a été parlé.

Nous croyons pouvoir affirmer que nous sommes ici en présence d'une péricardite purulente consécutive à la fonte de tubercules préexistants sans chercher à expliquer néanmoins pourquoi les tubercules de l'une des poches ont subi la fonte caséreuse tandis que les autres sont restés à l'état sec.

Mais la nature purulente du liquide donne-t-elle lieu à des symptômes particuliers ? Nous n'en avons trouvé aucun.

S'il est vrai toutefois que M. Dubard a signalé : de l'inappétence, de la diarrhée, des sueurs nocturnes, un mauvais état général, la tuberculose concomitante n'explique-t-elle pas suffisamment cette séquelle qui lui est particulière ? La courbe thermométrique est toujours

irrégulière, à grandes oscillations dans tous les cas où il se fait du pus dans l'organisme; or, la température, ici n'a pas subi des oscillations telles qu'on ait pu croire à la purulence de l'épanchement péricardique.

Nous pouvons ajouter que le liquide est d'ordinaire peu abondant (observation XIV, XVI, IV), seule l'observation XV donne le chiffre de un litre,

C. — Péricardite séro-fibrineuse.

Les observations XII et XIII n'indiquant pas la nature de la péricardite tuberculeuse, nous avons cru devoir les ranger dans le groupe des péricardites séro-fibrineuses, nous basant sur ce fait que, lorsqu'on dit péricardite, sans épithète, on pense généralement à un épanchement séro-fibrineux.

L'observation XIII est empruntée à la thèse de Lejard (page 43); l'observation XII à une communication de M. Milian (Société anatom., 1896). Parmi les 4 autres observations, une fois (observation II), il y avait 500 grammes de liquide; l'affection avait été masquée, chez cette malade, par de la granulie et dans l'observation XI, le liquide épanché pesait 780 grammes.

Nous n'avons rien à ajouter de spécial à ce groupe.

Péricardites sèches.

L'affection est restée trois fois latente dans les 4 cas que nous rangeons dans cette forme. Chez la malade de

Scheving (observation V), dont l'affection avait été diagnostiquée, « on entendait, à l'auscultation du cœur, un frottement péricardique ». C'est, en effet, le meilleur des signes physiques qui permette de les différencier des péricardites avec épanchement. Rousseau les décrit ainsi, sans s'y arrêter beaucoup : « Il n'y a pas de voussure précordiale, les battements de cœur sont rapides, irréguliers et s'accompagnent d'un bruit de frottement péricardique qui peut disparaître si un épanchement se fait. »

CHAPITRE III

Groupe des symphyses cardiaques.

Sans revenir sur les cas où l'évolution de la maladie est absolument latente, « il existe des faits où la symphyse évolue comme une cardiopathie produisant soit l'asystolie générale, soit l'asystolie hépatique » (Venot).

Nous étudierons tout d'abord les cas où la maladie revêt l'aspect d'une asystolie générale, ensuite ceux où elle emprunte les traits de l'asystolie hépatique. C'est alors que nous indiquerons le syndrome signalé spécialement chez l'enfant par M. Hutinel sous le nom de cirrhose cardio-tuberculeuse.

Tout d'abord, comme les signes physiques des symphyses cardiaques tuberculeuses sont identiques dans les deux formes, nous allons les examiner dans un même paragraphe.

A) SIGNES PHYSIQUES.

Depuis l'époque où Zehetmayer disait qu'il n'y avait pas de symptômes certains de la symphyse cardiaque

(*lococitato.*, p. 142), les médecins ont appris à reconnaître au lit du malade l'existence de cette affection de la plus haute gravité. Et cependant, lorsque c'est la tuberculose qui engendre la symphyse, les auteurs hésitent à donner des signes aussi nombreux et aussi précis que dans les cas où elle relève du rhumatisme.

a) « *L'absence du choc de la pointe que l'on ne trouve ni à la vue, ni au palper* est l'un des signes les plus constants » (Hayem et Tissier, *Revue de médecine*, 1889, p. 42). M. Merklen partage cette opinion et l'explique « par l'état du cœur presque toujours dilaté sans hypertrophie, parfois même atrophié (p. 136). Rousseau (p. 74) donnait déjà cette absence du choc de la pointe comme très fréquente.

Mais il est bon de faire remarquer qu'on peut l'observer chez de simples emphysémateux, il faudra donc y penser pour éviter une erreur.

b) M. Hutinel admet une « *ondulation plus ou moins nette de la paroi* » (*Revue des malad. de l'enfance*, 1893, p. 544), et Soullard (*Th. de Paris* 1899, p. 24) l'a lui-même observée.

c) En ce qui concerne la matité, les auteurs ne sont pas d'accord : M. Merklen parle d'une « grande matité semblable à celle des épanchements péricardiques abondants » (*l. c.* p. 136), tandis que MM. Hayem et Tissier (*l. c.* p. 42) ne la trouvent guère augmentée d'ordinaire, elle « reste le plus souvent normale ». Quant à Venot (*th.*, Paris. 1896, p. 53), « la matité, dit-il, est souvent normale, quelquefois accrue ». Rousseau, lui (p. 74), n'hésite pas à affirmer qu'elle est augmentée. Enfin son

invariabilité sous l'influence des changements d'attitude est un caractère décrit par de nombreux auteurs, notamment Merklen et Venot.

d) *L'auscultation* révèle, rarement, il est vrai, un souffle passager dû peut-être à une insuffisance fonctionnelle ; son origine n'est pas élucidée d'une manière définitive pour MM. Hayem et Tissier (p. 42), mais un trouble plus constant est celui qui porte sur le rythme et qui rappelle le rythme fœtal (Hutinel, p. 544), le cœur peut aussi être irrégulier et les bruits parfois sont « un peu affaiblis » (Hayem et Tissier, p. 42).

e) *Le pouls* est « ordinairement régulier, petit, plus ou moins rapide » (Hayem et Tissier). Ces auteurs citent Weinberg qui a signalé le pouls paradoxal. Toutefois ce phénomène leur paraît de peu d'importance, puisqu'il peut s'observer, même à l'état normal. (Nous avons vu plus haut qu'il existait dans les péricardites avec épanchement.)

f) Soullard (*l. c.* p. 24) ajoute la voussure précordiale et le retrait systolique.

Passons maintenant à l'analyse des observations, afin d'y rechercher ces différents signes physiques, et arrêtons-nous d'abord aux symphyses chez les adultes.

Voici quelques cas d'embryocardie : obs. LXIII, LXV, XLVII ; de simple irrégularité des battements : obs. LVIII, XXXVIII ; un cas de souffle passager : obs. XLIX ; un cas d'assourdissement des bruits : obs. LIX. La matité a été trouvée augmentée dans les obs. XLIV, LX, LXV ; dans le cas de Claessen elle était normale (obs. LXIII) ; variable comme étendue dans l'obs. XLIX. Très souvent

le choc de la pointe était imperceptible : obs. LVII, LIX, LX, LXIII, XLVI, XXXVIII, XLVIII.

Dans l'observation III, due à l'obligeance de M. Mosny, nous lisons : « bruits sourds, mal perçus, quelques intermittences perceptibles au pouls radial, augmentation de la matité cardiaque mal délimitable ; on ne sent pas à la palpation les battements du cœur. »

Analysons maintenant les symphyses cardiaques chez les enfants.

Dans plusieurs observations, contrairement à ce qui se passe chez l'adulte, on trouve une ondulation de la paroi précordiale : obs. LI, LII, LXVII, LXXI, LXXVI ; la matité est augmentée dans deux cas (obs. LXXII, LXXVII), normale dans deux autres (obs. LXVIII, LXXI) ; l'observation LXXIII (*thèse* de Boissin, de Lyon), est un cas de matité augmentée et ne changeant pas malgré les déplacements du malade. La voussure précordiale et la dépression systolique de la pointe existaient dans l'observation LI. L'absence de l'impulsion de la pointe reste l'un des meilleurs signes (obs. LIII, LIV, LXIX, LXXI).

Les différents types du trouble dans les battements du cœur sont réunis dans l'observation de M. Hutinel (LII) : bruits sourds, irréguliers, tantôt on percevait un dédoublement du deuxième bruit, tantôt il y avait de l'embryocardie.

B) SIGNES FONCTIONNELS ET GÉNÉRAUX. MODES
D'ÉVOLUTION.

a) *Symphyses produisant le syndrome d'asystolie
générale.*

« Au premier abord, cette asystolie, quand la stase veineuse est générale, ne diffère pas d'une asystolie vulgaire ; mais différentes circonstances permettent d'en soupçonner la cause » (Merklen).

Voyons quelles sont ces circonstances.

1. L'apparition de l'asystolie chez un adulte souvent indemne de tout antécédent cardiaque, ou bien l'apparition inattendue d'accidents asystoliques chez un enfant.

M. Letulle, en publiant deux cas de symphyse bacillaire disait, en 1894 (*Presse médic.*) : « En présence d'une asystolie de cause inconnue chez l'adulte, on doit penser toujours à la péricardite tuberculeuse. » Voici maintenant l'opinion de M. Marfan : « Le seul fait de constater de l'asystolie chez un enfant permet d'établir, presque à coup sûr, le diagnostic de symphyse ». (*Bull. médical*, 1901.)

2. « L'irréductibilité de l'asystolie » (Merklen) ; l'œdème et les congestions viscérales diminuent très peu par les diurétiques et les laxatifs, et « la digitale reste impuissante en tant que médicament cardio-tonique ».

3. Certains signes fonctionnels sont particulièrement intenses, et notamment la dyspnée et la cyanose qui

s'exagèrent avec les mouvements ; cette cyanose « est parfois associée à des déformations des doigts comparables à celles de la maladie bleue » (Merklen). Les épistaxis ne sont pas rares.

4. Il peut y avoir des signes de compression médiastinale : œdème des membres supérieurs, de la face, tachycardie continue due à la compression des pneumogastriques.

5. Le malade, dans son état général, présente quelques caractères particuliers : le facies est plus pâle que chez un asystolique vulgaire et des veinosités bleuâtres tranchent sur cette coloration. Parfois il y a un état subfébrile.

Ce sont là des phénomènes attribuables « à la tuberculémie » (Merklen).

Poursuivons maintenant l'analyse de ces signes à l'aide d'exemples tirés des observations. Laissant de côté celles dans lesquelles il est question seulement d'accidents asystoliques ordinaires, arrêtons-nous à quelques-unes où nous trouverons consignés des faits plus ou moins intéressants. Les observations XL, XXXV sont deux exemples de cyanose ; le malade est dyspnéique (obs. LVII, LVIII), sa dyspnée s'accompagne du rythme de Cheyne-Stokes (obs. XL). L'observation XLIV est un cas d'irréductibilité de l'asystolie malgré l'administration de la digitale, tandis que ce même médicament produit, une autre fois (obs. LXXVII), une amélioration.

Nous trouvons dans l'obs. XLIII un exemple frappant d'un problème clinique qui se pose bien souvent : un jeune homme de 29 ans se trouve dans un état d'asysto-

lie avancée, et ne sachant à quoi l'attribuer, on pose le diagnostic d'asystolie par insuffisance mitrale ; or, il s'agissait de symphyse tuberculeuse, et c'était un certain degré d'emphysème pulmonaire qui avait empêché probablement la constatation de l'augmentation de la matité cardiaque.

L'observation III rapporte un cas qui met en évidence certains accidents que peut entraîner la compression médiastinale : « la pleurésie séro-fibrineuse datant de 12 ans a déterminé une symphyse pleurale, une symphyse péricardique et médiastinite antérieure, l'oblitération progressive de la branche droite et de la branche gauche de l'artère pulmonaire, d'où nécrose aseptique du poumon gauche dans sa totalité. »

b) *Symphyses produisant le syndrome
d'asystolie hépatique.*

I. — SYMPHYSES CHEZ L'ADULTE.

Nous n'avons pas à étudier d'une façon particulière cette catégorie de faits où il s'agit d'une asystolie ordinaire avec congestion hépatique, laquelle n'occupe qu'une place effacée dans le tableau symptomatique. Il n'y a là rien de spécial à la tuberculose. Citons toutefois comme relatant des phénomènes hépatiques plus ou moins notables les obs. XXXVIII, LXII, LXIII.

Mais nous voulons insister plus longuement sur une autre forme bien connue surtout depuis le travail de MM. Hayem et Tissier (*Revue de méd.*, 1889). Les cinq

observations qui s'y rapportent sont réunies plus loin sous les numéros LIX, XLVII, XVIII, XLIX, L.

1. *Etat du foie.* — Son volume est augmenté, de plus l'organe est encore abaissé par suite de la présence d'un épanchement pleural droit; on le trouve parfois inégal et très souvent douloureux.

Chez le malade de MM. Hayem et Tissier (obs. XLVII), la matité était énorme, se confondant à gauche avec la matité cardiaque; le bord inférieur du foie descendait jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic; la palpation était légèrement douloureuse. Dans l'obs. L, le foie était abaissé; le malade de l'obs. XLVIII subit la laparotomie, les bosselures constatées à la palpation du foie en ayant imposé pour une tumeur. Les observations LIX et XLIX rapportent 2 cas, l'un d'hypertrophie, l'autre de congestion du foie.

2. *Epanchement pleural.* — C'est, en général, un épanchement abondant, bilatéral le plus souvent quoique plus prononcé d'un côté, et se reproduisant facilement après la thoracentèse. « Le liquide évacué par les ponctions est d'une coloration ambrée; il se forme au repos un caillot ténu, délicat, ne rappelant que de loin ceux qui se forment dans le liquide de la pleurésie vulgaire; au microscope, on y trouve des globules rouges en assez grand nombre, quelques globules blancs et un réticulum fibrineux. Le spectroscope y montre la double raie de l'oxyhémoglobine et quelquefois la bande de l'urobiline. » (Hayem et Tissier.)

L'épanchement pleural existe dans les cinq observations, et MM. Hayem et Tissier ont observé, en outre,

« un renversement du diaphragme » et « une saillie lombaire fluctuante ».

3. *Ascite*. — « Après la pleùve, le pèritoine est le plus souvent atteint ; l'ascite offre les mêmes caractères que les épanchements pleuraux » (Hayem et Tissier). L'ascite se rencontre dans toutes les observations, sauf L.

A ce trépied symptomatique — hépatomégalie, pleurésie, ascite — viennent s'ajouter d'autres signes fonctionnels et généraux : épistaxis, points de côté bilatéraux, toux sèche, dyspnée, refroidissement des extrémités, urines foncées, urobiliques, albumineuses, contenant parfois des pigments biliaires, etc...

La maladie survient généralement « chez des sujets d'apparence robuste, un peu pâles, bien portants jusqu'alors, qui perdent leurs forces et leur embonpoint ». Bientôt on observe de légers mouvements fébriles, le soir ; mais, en somme, « la température est variable, quelquefois normale, rarement très élevée, irrégulière » (Hayem et Tissier).

La durée de la maladie oscille entre 4 et 8 mois environ. Quant à l'évolution pendant cette période, nous devons dire que si, nous basant, en cela, sur le travail de Venot, nous avons, pour la commodité de la description, rangé l'affection dans le cadre « asystolie hépatitique », nous n'entendons pas par là que ce soit l'asystolie qui mette fin à la maladie dans la majorité des cas (Hayem et Tissier), quoiqu'elle puisse en être le syndrome terminal (Letulle). Sans insister sur les rémissions, la mort peut survenir sous de nombreuses formes par asphyxie lente (obs. LIX), par thrombose (Hayem),

par insuffisance du cœur accompagnée d'expectoration albumineuse (XLVII), par une complication intercurrente, telle que l'érysipèle de la jambe (Weinberg), parfois aussi par syncope, brusquement (Jaume).

II. — SYMPHYSES CHEZ L'ENFANT

« *La prédominance des phénomènes hépatiques est la règle dans l'asystolie infantile* ». (Marfan, *Bull. méd.* 1901.)

Nous pouvons, en effet, ranger dans ce groupe 17 observations sur 22 symphyses tuberculeuses chez l'enfant (obs. LI..... LVI ; LXVIII..... LXXXII).

Les cinq observations dans lesquelles les auteurs ne signalent rien de spécial du côté du foie, de l'ascite, etc., sont antérieures au travail de M. Hutinel avant lequel on ignorait l'importance des phénomènes hépatiques dans les symphyses tuberculeuses de l'enfance, notamment. C'est en décembre 1893 et janvier 1894, qu'a paru, dans la *Revue des maladies de l'enfance*, l'étude de ce dernier type clinique ; or, toutes les observations rapportées depuis, c'est-à-dire postérieures à 1894 relèvent les signes particuliers sur lesquels M. Hutinel avait attiré l'attention.

Voyons donc en quoi ils consistent :

1. *Etat du foie.* — L'hypertrophie est constante, elle est considérable puisqu'on voit la matité atteindre souvent, sur la ligne mamelonnaire, 16, 18 et même 20 centimètres. Cette hypertrophie « n'est pas un phénomène banal chez un sujet jeune » (Hutinel).

D'abord le volume augmente ou diminue selon l'apparition ou la disparition des crises asystoliques, mais « lorsque plusieurs crises se sont succédé, le foie reste définitivement très gros » (Marfan), puis l'organe prend une consistance dure, et « le bord inférieur s'arrondit, comme dans les cirrhoses hypertrophiques ; alors le foie cardiaque évolue vers la cirrhose » (Marfan). Le plus souvent, le malade ne signale aucune douleur du côté de cet organe.

L'hypertrophie hépatique est notée dans les 17 observations ; le foie était dur (obs. LIII, LIV), indolore (obs. LXVII), son volume variable aux différentes périodes (obs. LXXI).

2: *Ascite*. — Parmi les hydropisies, c'est l'ascite qui est la plus importante. D'abord passagère et ne survenant qu'au moment des crises, « elle ne tarde pas à devenir définitive et à prendre le pas sur l'hydropisie des autres séreuses » (Marfan) ; l'abdomen devient globuleux, inégal et se sillonne de veines bleuâtres. La ponction ne soulage le malade que d'une façon momentanée et se reproduit régulièrement.

Dans nos observations l'ascite se trouve presque toujours signalée, notamment dans les n^{os} LII, LIII ; elle manque toutefois dans les obs. LI, LXXII.

3: *Cyanose*. — Dans son mémoire, M. Hutinel insiste beaucoup sur ce signe dont il donne une description basée sur ses observations que nous résumons plus loin. La cyanose « marche de pair avec la dyspnée ; comme elle, elle s'atténue et s'exagère par crises ». Elle augmente pendant les efforts et peut entraîner « une défor

mation des doigts comparable à celle de la maladie bleue ».

4. *Subictère*. — Les malades présentent souvent une légère teinte subictérique de la conjonctive et de la peau (obs. LV, LXXII).

5. *Hypertrophie de la rate*. — C'est un des signes caractéristiques de cette forme de symphyse.

6. *Troubles urinaires*. — Ils sont consécutifs à l'insuffisance fonctionnelle du foie ; on relève de l'oligurie, des urines riches en acide urique, pauvres en urée, souvent de l'albuminurie (LI, LIX) ; M. Hutinel a constaté aussi l'urobilinurie et la glycosurie alimentaire.

7. *Troubles révélés par l'examen de l'appareil respiratoire*. — Ces troubles sont très variables : tantôt les deux bases sont congestionnées, tantôt il existe une pleurésie bilatérale. Mais « ce qui est constant ou presque constant, ce sont les signes d'adénopathie trachéo-bronchique ; c'est elle qui est sans doute la cause de la toux quinteuse constatée souvent dans les observations » (Moizard et Jacobson). Toutefois ces mêmes auteurs font remarquer que ces signes sont quelquefois peu marqués, vagues et même peuvent manquer.

En somme, quelle que soit leur nature, les manifestations pleuro-pulmonaires sont, ainsi que le disent MM. Hutinel et Auscher, absolument constantes (Traité de Grancher et Marfan, tome III).

Si nous voulons passer maintenant de l'étude des signes de la maladie, à celle de son évolution, nous voyons que, schématiquement nous pouvons décrire deux phases : la phase cirrhotique, la phase cardiaque.

La première phase, il est vrai, est précédée d'une période où le petit malade, atteint de péricardite, de pleurésie et de dyspnée avait déjà des troubles importants de l'économie ; mais ces troubles, souvent, n'étaient pas assez prononcés pour attirer l'attention, et, souvent aussi, les malades ne sont pas examinés à cette période de début. Nous n'avons donc sur elle « que des renseignements insuffisants ou nuls », et si on n'a pas assisté à l'installation des phénomènes morbides, c'est le foie, chez le malade qui se soumet à l'examen, qui attire exclusivement l'attention. On se trouve alors en présence d'une cirrhose cardio-tuberculeuse ; cette forme est si fréquente « qu'il semble, disent MM. Hutinel et Auscher, que cette cirrhose constitue la forme la plus ordinaire de la cirrhose tuberculeuse de l'enfance ». Le malade présente les signes dont nous avons signalé plus haut les plus importants, l'état général devient très mauvais, parfois même le malade subit un arrêt dans son développement, reste chétif et n'augmente pas de poids. Cette modification est due, d'après M. Hutinel, à l'altération du foie qui entraîne des troubles profonds de la nutrition.

La maladie continue son évolution, mais avec des rémissions possibles. La phase cardiaque se dessine alors de plus en plus : les hydropisies, la dyspnée et la cyanose augmentent, les signes hépatiques rentrent au second plan, tandis qu'apparaissent des phénomènes de stase veineuse.

Les malades meurent par asphyxie ou par syncope. Toutefois la terminaison peut être tout autre : « la tu-

berculose rentrant en scène après une éclipse plus ou moins prolongée » (Moizard et Jacobson), les malades meurent par granulie ou par méningite tuberculeuse.

Quant à la durée des accidents provoqués par cette forme de symphyse cardiaque tuberculeuse, « elle ne dépasse guère une année ».

CHAPITRE IV

Relations des formes cliniques entre elles.

Quelques mots sur le diagnostic, le pronostic et le traitement.

On aurait une idée absolument inexacte de l'évolution générale de la péricardite tuberculeuse si on pensait que cette maladie, pendant toute sa durée, chez le même malade, ne se présente que sous l'aspect d'une seule et même forme clinique. Nous croyons plutôt que c'est l'exception et que tel malade, qui est atteint de péricardite sèche à un moment donné peut, plus tard, présenter tous les signes d'un gros épanchement; s'il ne succombe pas, bientôt se constituera une symphyse cardiaque, d'abord incomplète, puis totale qui le conduira à la mort, à moins que celle-ci ne soit la conséquence de lésions concomitantes dans les autres organes ou survienne par suite d'une affection intercurrente.

Cette transformation des formes anatomo-cliniques, ce passage de l'une à l'autre sont des faits bien connus dans la péricardite en général et se manifestent, en clinique, par

la substitution progressive des signes d'une forme à ceux d'une autre. C'est l'étude des signes physiques qui permet surtout de suivre cette transformation. Or, si nous prenons en considération que ces caractères sont beaucoup moins nets dans la symphyse tuberculeuse que dans la symphyse rhumatismale, tandis que, pour les péricardites, sèche et avec épanchement, l'étiologie n'influe guère sur la netteté des signes physiques, nous saisissons toute l'importance d'un diagnostic précoce : « Quand il est donné d'assister au début d'ordinaire très insidieux de la péricardite, de constater les signes d'un épanchement ou des frottements, la solution du problème est beaucoup plus simple. Mais, une fois la soudure des deux feuillets effectuée, il ne faut guère compter sur l'examen du cœur, le plus souvent négatif » (Hayem et Tissier).

Ce qu'il importe, avant tout, de reconnaître, c'est qu'il existe une lésion du péricarde, et c'est pourquoi nous avons rangé dans la classe des péricardites non latentes les observations où une telle lésion s'est révélée par des signes suffisants pendant la vie du malade, que l'on eût ou non soupçonné son origine tuberculeuse.

Pour faire un diagnostic précis, il faudra se baser sur des signes fonctionnels et généraux et sur l'évolution.

Voici les points qui nous ont semblé particulièrement intéressants.

a) *Péricardites sèches ou avec épanchement.* — Frottements, intensité de la dyspnée, hydropisies, évolution généralement chronique, épanchement hémorrhagique le plus souvent et abondant.

b) *Symphyse cardiaque*. — Les signes physiques classiques manquent ou à peu près, ce qui prédomine c'est la dyspnée et la cyanose. S'agit-il de la forme où le foie joue, par ses lésions, un rôle particulièrement important ? Il faudra éliminer alors, par un diagnostic différentiel, les tumeurs hépatiques, le kyste hydatique, les cirrhoses de causes diverses, la syphilis du foie, les péritonites, etc.

Est-il besoin d'ajouter qu'en clinique c'est le fait de l'apparition de la maladie chez un tuberculeux qui fera porter un diagnostic exact ? Toutefois il est important de ne pas oublier qu'une péricardite survenant chez un tuberculeux n'est pas nécessairement tuberculeuse.

Il est trois signes qui sont indiscutables, ce sont :

1° La présence des bacilles de Koch dans l'exsudat.

2° Le résultat positif de l'inoculation du liquide.

3° Le fait que l'exsudat présente au microscope tous les éléments de la formule leucocytaire donnée par Widal dans les pleurésies tuberculeuses. (Rendu, *loc. cit.*).

Mais nous devons insister aussi sur un mode d'exploration dont l'indication, dans les cas douteux, est absolument formelle ; nous voulons faire allusion à l'*examen radioscopique*. Au cours de la discussion qui a suivi la présentation du malade de M. Rendu, M. Béchère nous a appris qu'il avait ainsi pu constater, chez un tuberculeux, un épanchement péricardique. La vulgarisation de cette méthode d'exploration mise systématiquement en pratique chez tous les malades jetterait la lumière sur nombre d'affections restées méconnues pendant la vie

et ferait, à coup sûr, baisser la moyenne des péricardites latentes.

Il n'entre pas dans le cadre de notre travail de donner la méthode suivie par cet auteur et de fournir les signes à l'aide desquels on pourra distinguer la péricardite avec épanchement et la symphyse cardiaque, soit l'une de l'autre, soit de l'anévrysme de l'aorte, de l'hypertrophie ou de la dilatation des ventricules ou des oreillettes, etc., etc. ; nous ne pourrions que renvoyer à la dernière publication qu'il a fait paraître en 1900 et qui a pour titre : « *Les Affections thoraciques et les rayons Roentgen*. Signalons toutefois en passant que, pour M. Béchère, la symphyse cardiaque donne une ombre invariable, c'est un caractère que nous pouvons rapprocher de l'invariabilité de la matité signalée plus haut.

Le pronostic de la péricardite tuberculeuse est d'une extrême gravité ; les cas de guérison sont exceptionnels, et d'ailleurs, il ne s'agit le plus souvent que de simples rémissions.

Le traitement n'est, bien entendu, que palliatif.

Les malades sont des cardiaques et des tuberculeux à la fois et, d'autre part, pour chaque cas particulier, les indications les plus diverses devront être remplies. Les phénomènes d'insuffisance hépatique, les épanchements abondants, récidivant après la ponction, la dyspnée menaçante, la toux pénible, la tuberculinémie se révélant par la fièvre, voilà autant d'éventualités auxquelles le médecin doit toujours être en mesure de parer, afin de retarder autant que possible l'échéance fatale.

M. Rendu, dans le cas récent de péricardite tubercu-

leuse à gros épanchement que nous avons rapporté, a inauguré une thérapeutique nouvelle.

S'inspirant de la pratique employée souvent dans les cas de péritonite tuberculeuse avec épanchement, il a ponctionné le liquide et fait ensuite pénétrer dans le péricarde un gramme de naphtol camphré.

Ce premier essai a apporté au malade la guérison. Nous ne saurions mieux terminer qu'en mentionnant ce succès qui fait le plus grand honneur au sens clinique et à l'esprit d'initiative du maître qui l'a obtenu.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Observation extraite d'une leçon faite par M. HIRTZ
(*Journal des Praticiens*, 29 octobre 1898).

M.... âgé de 20 ans, dompteur, couché lit n° 20, salle Cruveilhier, à l'hôpital Laënnec, est entré pour de l'insomnie, et des troubles digestifs associés à une douleur épigastrique.

Ce nègre exerçait la profession de dompteur d'animaux dans les foires, il était fort et vigoureux.

Ses antécédents héréditaires sont peu importants.

Ses antécédents pathologiques personnels relatent une bronchite qu'il aurait prise l'hiver dernier, en sortant du bal de l'Opéra, et qui lui a permis de continuer son service, comme à l'ordinaire. Depuis cette époque, il a remarqué néanmoins qu'il toussait, surtout la nuit, ce qui troublait considérablement son sommeil.

Il n'a pas eu de fièvre, ni sueurs nocturnes, ni hémoptysie.

Il mangeait avec appétit, il n'a pas maigri, ni perdu ses forces, depuis deux ans qu'il est en France.

La maladie actuelle a débuté il y a quatre jours, le 27 mai. Après avoir dîné avec son appétit habituel, il s'est senti mal à l'aise, quelques heures après son repas. Ses aliments « lui restaient sur l'estomac » et il ressentit, au niveau de l'épigastre,

une sensation de brûluré, puis de constriction qui s'étendait jusqu'au cou. La nuit, il dormit très mal, et eut de la dyspepsie.

Le second jour, après ses repas, il ressentit les mêmes phénomènes que la veille. A noter cependant une épistaxis peu abondante.

Le troisième jour, anorexie absolue et la douleur au creux épigastrique devient plus vive.

Le quatrième jour, il entre à l'hôpital; il se plaint d'une forte dyspnée qui l'empêche de dormir la nuit, parce qu'il étouffe; il tousse beaucoup. Il n'a ni céphalée, ni catarrhe oculo-nasal, ni mal de gorge. Son appétit revient, mais il redoute de manger, tant il souffre au creux épigastrique, après l'ingestion des aliments.

Le malade urine bien, il n'a d'œdème nulle part.

A l'examen. Bronchite généralisée, avec emphysème : gros râles muqueux et sibilants, respiration humée, râles sous-crépitanants aux bases.

Foie : paraît énorme, il est très douloureux à la palpation; le schéma tracé à la craie sur la peau d'un noir d'ébène, confond la matité précordiale et celle du foie. Le foie descend pour le lobe droit et le lobe gauche à un travers de main au-dessous du rebord des fausses côtes; la limite supérieure de la matité remonte à une ligne dont le niveau commence presque au mamelon.

Cœur : La matité précordiale, avons-nous dit, se confond avec la matité du foie, sans qu'il soit possible d'établir une ligne de démarcation.

Tension des jugulaires, mais pas de poulx veineux.

Nous concluons à un état d'*asystolie* surtout hépatique.

Les bruits du cœur sont facilement perceptibles à l'oreille; le cœur se contracte avec énergie : ses battements sont réguliers. *Pas de bruit anormal. Mais le poulx est très arythmique.* L'examen des urines révèle une certaine quantité d'albumine.

J'élimine successivement, vous vous le rappelez, messieurs :

l'asystolie d'origine pulmonaire, les phénomènes pulmonaires étant trop récents, et le malade étant trop jeune pour autoriser cette hypothèse.

L'albumine que nous trouvions était peu abondante, son histoire n'était pas celle d'un rénal : il n'y avait d'œdème nulle part. Partant, pas d'asystolie rénale.

Le cœur se contractait avec une certaine violence, mais pas un bruit anormal. Donc pas d'asystolie cardiaque.

Par élimination nous arrivions à la conclusion : *asystolie d'origine péricardique*. Mais comme il n'y avait pas de bruit de frottement, que les *bruits du cœur* se percevaient avec une *netteté parfaite*, je pensais à une asystolie par symphyse cardiaque établie insidieusement.

Traitement : 5 ventouses scarifiées sur la zone de matité.

Macération de digitale de 0 gr. 25.

Régime lacté. Une pilule bleue le matin.

Le 2 juin. — Le malade, quoique très déprimé, demande à manger. Le foie est moins douloureux, paraît toujours énorme. Le pouls est petit, filiforme, avec des fausses intermittences qui ne se retrouvent pas aux battements du cœur. Le cœur se contracte toujours énergiquement.

Les jugulaires sont restées saillantes.

Le 5 juin. — Le foie est bien moins douloureux. Le cœur est toujours régulier dans ses battements mais le pouls est arythmique, à fausses intermittences régulières, *pouls paradoxal de Küssmaul*.

1-2 arrêt, 1-2 arrêt, 1-2 arrêt.

Dyspnée extrême.

L'appétit persiste, le malade demande à manger, mais on maintient le régime lacté.

Traitement : Julep codéine avec 1 gr. d'iodure.

Inhalations d'oxygène.

Une pilule bleue le matin.

Le 6 juin. — Le malade est très déprimé, ne trouve pas une bonne place dans son lit, il ne se sent soulagé *que dans*

la position genu pectorale, qu'il ne quitte pour ainsi dire plus.

La face et les paupières sont bouffies. Tachycardie. Pouls faible, petit. Arythmie.

Foie toujours gros et moins douloureux qu'au début.

Poumons. Bronchite et emphysème généralisés, angoisse asphyxique.

Reins. Albumine 0 gr. 50.

Malgré cela on applique sur la région précordiale un vésicatoire assez large, les ventouses scarifiées n'ayant amené aucun soulagement.

Saignée de 250 grammes.

Injection de caféine.

On fait *une ponction exploratrice* à la base du poumon droit où j'avais constaté de l'obscurité du son : *ponction blanche*.

Le 7 juin. — Le malade dit qu'il se sent mieux. Il est toutefois impossible de l'examiner en avant ; il refuse de quitter la position genu pectorale.

Traitement : On remplace la caféine par les pilules de

Scille.....	} 0,05 par jour.
Scammonée.....	
Digitale.....	

8 juin. — Œdème des paupières. Dyspnée énorme. Le *foie* est plus douloureux.

Le malade ne prend que l'eau avec de la lactose.

Les urines deviennent plus rares.

Traitement : Théobromine, 2 grammes ; injection de morphine.

On pose la question de *ponction exploratrice du péricarde* ! Mais le malade refuse de prendre une autre position que la genu pectorale.

A vrai dire, la matité précordiale paraît notablement augmentée, mais elle se confond avec la matité du foie qui semble remonter très haut, et chose importante à noter, elle ne rappelle

en rien la matité classique en tronc de cône, ni l'encoche de l'épanchement péricardique. Les *battements du cœur* sont rapides mais réguliers, *ne semblent pas éloignés*, et sont vigoureusement frappés.

Etat alarmant. Injections d'éther.

13 juin. — Etat toujours très inquiétant, oppression. A l'œdème de la face et des paupières, s'ajoute l'œdème de la paroi pectorale droite.

Même position accroupie sur les genoux et les coudes.

Le 14 juin. — Le malade se couche un peu sur son côté droit. Le cœur est toujours régulier, et le pouls arythmique.

Le 15 juin. — Nuit très mauvaise. Il se « sent dans un état lamentable ».

On discute l'hypothèse d'un anévrysme de l'aorte, mais on ne constate pas de matité transversale au niveau de la crosse. Pas d'inégalité des pouls, pas de frémissement, pas de compression œsophagienne, *pas de dysphagie ; pupilles normales*.

Les urines sont de moins en moins abondantes. Dyspnée angoissante. On prescrit des injections de morphine, qui soulagent le malade.

Il meurt le 16 juin, à une heure du matin.

La température était toujours restée depuis le début au-dessous de la normale, oscillant entre 36°2 et 36°6.

Autopsie. — On enlève avec précaution le plastron sternal, et aussitôt apparaît une tumeur ovoïde à grand axe transversal, manifestement constituée par le péricarde très distendu. La tumeur dépasse à droite d'un travers de main au moins, le bord du sternum, ses limites inférieures se confondent absolument avec celles du foie et affrontent le bord supérieur de cet organe.

On ponctionne le péricarde, et il en sort un liquide franchement hémorrhagique, qui a l'air de sang pur. Le poids de l'épanchement est de 2 kil. 790.

Le feuillet pariétal du péricarde est épaissi, comme parsemé de petites ulcérations à l'emporte-pièce, grandes comme une

pièce de 20 centimes. Cet aspect d'ulcérations multiples est dû, suivant moi, à la rupture de la néomembrane péricardique, qui a craqué et cédé par place sous la pression du liquide, qui l'a distendue au delà de ses limites d'élasticité.

Le cœur est petit, recouvert de petites fausses membranes granuleuses, avec des hémorragies interstitielles.

Plèvres, poumons. — La plèvre droite renferme environ 800 grammes d'un liquide séro-fibrineux. Les poumons sont très refoulés en arrière, très emphysémateux malgré cela.

Les ganglions bronchiques sont augmentés de volume, quelques-uns sont jaunâtres à la coupe, comme caséifiés, mais de consistance dure.

Le foie est moins gros qu'on ne pouvait s'y attendre. Il est cependant hypertrophié — la surface est granuleuse — et rappelle la cirrhose au début. Petites granulations jaunâtres à la coupe, résistance au couteau. Pas de tubercules.

L'examen histologique montre une inflammation des ramifications terminales de la veine porte. Les parois en sont sclérosées, et la sclérose s'étend de là à tout l'espace porte.

Le tissu sclérosé s'étend même entre les lobules, si bien que certains d'entre eux sont comme enserrés dans une gangue scléreuse qui les sépare des lobules voisins.

Rien d'analogue autour de la veine sus-hépatique.

A un plus fort grossissement, on constate de petites masses pigmentaires, irrégulièrement disséminées dans les travées de scléroses, et dans les cellules hépatiques. Celles-ci semblent saines, ont conservé leur aspect normal et le noyau apparaît fort bien par la coloration à l'hématoxyline.

En résumé, on se trouve en présence de lésions de *sclérose périportale* dont l'origine est fort difficile à expliquer, car l'état des différents organes abdominaux n'en donne pas la clef.

La rate pèse 310 grammes.

Les reins sont congestionnés.

OBSERVATION II (Inédite).

Due à l'obligeance de M. BÉCLÈRE.

La malade, Marie G..., âgée de 28 ans, exerçant la profession de bronzeuse, entre dans le service le 28 mars 1901 (salle Grisolle, lit n° 20).

Antécédents héréditaires. Ses parents, ainsi que ses frères et sœurs, se portent bien.

Antécédents personnels. Il y a cinq ans, elle a été soignée à l'Hôtel-Dieu pour une bronchite.

Depuis cette époque, au moindre froid, la malade commence à tousser. Elle a eu des hémoptysies.

Elle entre actuellement à l'hôpital à cause de la recrudescence nouvelles des phénomènes pulmonaires ; depuis quelque temps, elle se sent de plus en plus faible.

Signes fonctionnels. La dyspnée est très marquée, devenant particulièrement intense au moindre effort. La voix est altérée ; la parole voilée, saccadée. Parfois, elle a des points de côté fugaces, de légères douleurs au niveau de la région dorsale. La toux est incessante, pénible, suivie d'une expectoration abondante. Les crachats sont de couleur verdâtre ; l'examen bactériologique y montre l'existence de nombreux bacilles de Koch.

Signes physiques. Inspection. Le thorax est bombé, très amaigri ; les pectoraux sont peu développés. Le système pileux est particulièrement développé. Doigts hippocratiques.

Palpation. Les vibrations thoraciques sont augmentées, surtout du côté gauche.

Percussion. Matité au niveau des deux tiers supérieurs du poumon gauche.

Auscultation. Râles ronflants et sibilants dans toute l'étendue des deux poumons. Mais au niveau du poumon gauche, surtout dans la fosse sous-épineuse, on entend un râle caverneux et du gargouillement à timbre légèrement métallique.

Auscultation de la voix : pectoriloquie à l'endroit où l'on entend des râles caverneux.

Examen radioscopique. Opacité des 2 poumons au niveau des fosses sous-épineuses.

Signes généraux. La malade est considérablement amaigrie et très faible.

Elle a des poussées fébriles, surtout le soir, s'accompagnant de frissons ; sueurs abondantes, notamment la nuit.

Température : 39°.

Les fonctions digestives sont troublées, l'appétit mauvais.

Sauf une exagération de la fréquence du pouls, on ne trouve rien d'anormal du côté de l'appareil circulatoire.

L'examen des autres organes ne révèle aucun trouble.

Evolution de la maladie. Pendant les 7 premiers jours, la fièvre n'a pas dépassé 39° 1, avec rémissions matinales.

Vers le 10^e jour la température monte à 40° et s'y maintient pendant quelques jours avec rémissions matinales de un degré. On constate des signes de pleurésie à la base du poumon droit.

La fièvre commence à présenter bientôt les signes d'une fièvre hectique avec exacerbations considérables.

Vers le 14^e jour la malade commence à se plaindre de violents maux de tête. Elle ne mange que très peu et vomit souvent.

Il n'y a pas de diarrhée ; au contraire, une tendance à la constipation. La dyspnée est particulièrement intense.

Le 18 avril, la température tombe de 41° le matin à 37° le soir.

L'état général devient de plus en plus mauvais et la malade se trouve vers le 25 avril, dans un état de prostration complète.

La température qui s'était un peu abaissée, remonte brusquement de 36° 4 à 39° 1, puis baisse pendant 3 jours ; à la fin du 3^e jour la mort survient (27 avril).

Autopsie. Symphyse pleurale à gauche et à droite. sauf en bas à droite où il y a un épanchement de 500 gr. environ. Le poumon gauche à 5 ou 6 cavernes variant de la grosseur d'une

noisette à celle d'une noix. Le poumon droit renferme au sommet 3 cavernes ; la base du poumon est infiltrée de granulations miliaires.

Péricarde. Il n'y a pas d'adhérences entre les plèvres et le péricarde. Celui-ci renferme 500 gr. environ de liquide séro-fibrineux ; sur le feuillet pariétal, au niveau de l'oreillette gauche, on observe un groupe de six granulations miliaires.

Foie. Gras, rougeâtre, en voie de dégénérescence graisseuse. Pas de périhépatite.

Rate. Grosse, décolorée, avec quelques granulations miliaires. Pas de périsplénite.

Reins. Le rein droit porte aussi quelques granulations miliaires.

Cerveau. Vaisseaux injectés ; dure-mère épaissie de chaque côté de la grande faux du cerveau.

Péritoine indemne.

Rien à l'utérus ni aux annexes.

OBSERVATION III

Due à l'obligeance de M. le docteur MOSNY, médecin de l'Hôtel-Dieu annexe.

Symphyse cardiaque tuberculeuse. — Symphyse pleurale.

P. Ch., 44 ans, cuisinier, entre à l'hôpital le 26 février 1901 salle St-Pierre, lit n° 9.

A.H. Grand'mère paternelle morte à 66 ans, aucuns renseignements sur les autres grands parents.

Père mort subitement à 33 ans, mère morte phtisique à 33 ans après deux ans de maladie (hémoptysies).

A.P. Fils unique, célibataire, pas de liaison. En 1889, pleurésie gauche ponctionnée, liquide séro-fibrineux, séjour de

3 mois à Beaujon. Il y a 16 mois, refroidissement suivi de toux ; expectoration, amaigrissement.

Etat actuel : Poumon gauche ; en arrière : matité, murmure vésiculaire très affaibli, vibrations accrues, toux retentissante dans toute l'étendue ; en avant : douleur à la percussion sous la clavicule, matité, souffle à timbre presque caverneux, avec crachements humides, gargouillements pendant et après la toux. Poumon droit : en arrière, submatité, murmure vésiculaire, affaibli au sommet, soufflant au niveau du hile.

Troubles fonctionnels : tousse beaucoup, expectoration spumeuse avec crachats muco-purulents, ni sueurs nocturnes, ni diarrhée, anorexie, dyspnée très intense, pour la soulager le malade a recours au décubitus latéral gauche ; cette dyspnée est le trouble fonctionnel dominant, dyspnée continue, accrue par les efforts, cyanose après les efforts que fait le malade pour s'asseoir. Cœur : bruits sourds, mal perçus, quelques intermittences perceptibles au pouls radial, augmentation de la matité cardiaque, mal délimitable ; on ne sent pas, à la palpation, les battements du cœur. Pas d'albumine. Depuis 16 mois, le malade porte dans le creux sus-claviculaire droit une tuméfaction considérable dont la consistance rappelle celle de l'œdème, très légèrement douloureuse à la pression, on ne sent pas de ganglions, aucun signe de mal de Pott cervical ; à l'âge de 5 ans, il aurait eu du même côté droit au niveau de l'os hyoïde, un furoncle qui a laissé une cicatrice transversale, laquelle ne rappelle d'ailleurs pas les cicatrices scrofuleuses d'abcès froids.

Evolution : La dyspnée s'accroît progressivement, avec quelques rémissions, et, après quelques jours d'une amélioration apparente, le malade meurt presque subitement dans la nuit du 24 au 25 mars.

Autopsie du 26 mars 1901 au bout de 40 heures, corps bien conservé

Poumon gauche : Symphyse pleurale totale. On doit décoller

le feuillet pariétal. Le poumon gauche n'existe plus : il n'en reste qu'une languette oblongue à grand axe perpendiculaire au hile, grosse comme un œuf de poule.

Tout le reste est remplacé par une cavité limitée par les feuillets symphysés de la plèvre formant une coque de 3 à 4 millimètres d'épaisseur, tapissée à sa face interne par un détritus marron, sec, inodore, granuleux, ressemblant absolument à de la chair à saucisson ou à hachis, s'enlevant par râclage, très facilement.

Le moignon pulmonaire est limité du côté de cette cavité par un épaississement fibreux se continuant par gradation insensible avec le tissu pulmonaire. Ce tissu pulmonaire est parsemé de granulations tuberculeuses confluentes, et présente une cavernule.

La bronche gauche à partir du hile se rétrécit brusquement dans son trajet dans ce moignon pulmonaire et est oblitérée à son arrivée dans le tissu fibreux qui forme la limite entre ce tissu pulmonaire et la grande cavité.

L'artère pulmonaire qu'on peut suivre jusqu'à ce niveau est oblitérée en même temps que la bronche.

Poumon droit : A la base, dans une coque fibreuse pleurale se trouve, entre la base pulmonaire et le diaphragme, un épanchement séro-fibrineux de près d'un litre.

Au sommet, les adhérences sont molles, récentes et permettent de décoller les deux feuillets pleuraux. A la base, pleurite récente, œdémateuse avec épaississement d'autant plus considérable de la plèvre qu'on approche de la base. La plèvre diaphragmatique est également très épaisse, mais plus fibreuse, moins œdémateuse et partant moins épaisse que du côté pulmonaire.

Pleurite, symphyse et épanchement dans les scissures interlobaires, pleurite œdémateuse.

Dans le poumon droit, tubercules assez rares, disséminés, quelques-uns crétaçés. Pas de cavernes.

Donc, à droite, grosses lésions pleurales avec très peu de lésions pulmonaires.

Cœur : absolument emprisonné dans un bloc fibreux au milieu duquel apparaissent creusées les cavités cardiaques.

Le bloc fibreux est constitué par les deux feuillets symphysés du péricarde, se continuant directement et par transition insensible avec la plèvre gauche fibreuse, et la plèvre droite épaissie et oedématiée. Il est absolument impossible de dissocier le cœur de cette masse fibreuse qui l'entoure, on ne peut arriver aux cavités cardiaques qu'en coupant directement en plein bloc fibreux.

Les parois du cœur sont elles-mêmes très fibreuses ; le myocarde du ventricule droit est presque entièrement remplacé par du tissu fibreux.

Aucune lésion apparente des valvules ou des orifices. Aorte normale, coronaires perméables.

La branche gauche de l'artère pulmonaire est oblitérée dans le moignon pulmonaire gauche attenant au hile.

Pas de médiastinite calleuse postérieure.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont un peu tuberculeux mais non transformés en bloc fibreux.

Foie normal. Pas de périhépatite.

Rate normale. Pas de périsplénite.

Reins normaux, sauf un tubercule dans un rein.

En résumé. La pleurésie sérofibrineuse datant de 12 ans a déterminé symphyse pleurale, symphyse péricardique, et par fibrose péricardique et médiastinite antérieure, oblitération progressive de la branche gauche et de la branche droite de l'artère pulmonaire, d'où nécrose aseptique du poumon gauche dans sa totalité.

OBSERVATION IV

Due à l'obligeance de M. le docteur DUBARD, médecin de l'hôpital de Dijon, recueillie par l'interne de service, M. E. FAYOT.

**Un cas de péricardite tuberculeuse purulente
et de symphyse cardiaque.**

G. E..., 14 ans, entré à l'hôpital le 27 février 1901.

Pas d'antécédents héréditaires : Il a une sœur qui n'a jamais été malade.

Antécédents personnels : Pas de maladies éruptives, pas de rhumatismes.

Il exerçait la profession de verrier et il semble que les mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles il a vécu ont eu une influence sur sa maladie. Il est peu développé pour son âge.

L'affection a débuté il y a trois semaines, brusquement, par de la fatigue, des frissons, des vomissements et de la toux.

A son entrée, l'enfant est abattu ; l'aspect général est celui d'un cardiaque, il est pâle, une légère bouffissure envahit la face, le prépuce est œdédié, pas d'œdème des jambes. La langue est saburrale, rouge à la pointe. L'appétit est diminué et il y a de la diarrhée depuis huit jours.

L'examen du thorax nous montre une légère voussure de la région cardiaque ; le mamelon gauche est abaissé au-dessous de la ligne mamelonnaire et porté un peu en dehors ; pas d'autre déformation squelettique ; dépression pluricostale systolique.

Le rythme respiratoire est modifié ; le thorax est soulevé en entier et la respiration est profonde. La palpation ne révèle pas le choc de la pointe ; l'auscultation ne trahit ni frottement, ni

bruit de souffle ; les bruits du cœur sont distincts, fréquents, mais sourds et comme voilés par un épanchement péricardique ; ils sont plus nets à la base et un peu à gauche. La percussion est un peu douloureuse et la matité cardiaque est notablement augmentée. Le pouls est fréquent, petit, arythmique, 112 pulsations, la douleur est réveillée au niveau des attaches du sterno cléido-mastoïdien droit et au creux épigastrique, pas de douleur dans les espaces intercostaux, le long du bord gauche du sternum.

L'examen des poumons ne donne aucune matité : le poumon droit est le siège de nombreuses sibilances, de ronchus ; quelques râles sous-crépitaux aux bases. Le foie est indemne.

Urines normales. La température de 37°,8 à l'entrée, de 39°,2, le lendemain soir, tombe brusquement à 37, le surlendemain.

Le 1^{er} mars, état plus grave, 44 respirations et 132 pulsations ; le pouls est faible, les bruits du cœur de plus en plus sourds, on pose le diagnostic de « péricardite avec symphyse cardiaque ». Un traitement énergique est institué : ventouses scarifiées précordiales, injections de caféine tous les deux jours, régime lacté.

Jusqu'au 1^{er} avril le petit malade s'améliore, la température s'abaisse, oscillant entre 36°,5 et 38°, puis entre 35°,2 et 36°, s'élevant quelquefois au-dessus de 37° ; le pouls est 120 ; la respiration, moins fréquente, tombe de 44, au début, à 25 et 29. La diurèse est de 1 litre 500 et atteint 4 litres le 16 mars. Les bruits cardiaques deviennent plus perceptibles ; le pouls se régularise et le tracé, pris le 7 avril, nous montre un affaiblissement de la contraction cardiaque : diastole longue, léger plateau. L'enfant peut se lever pendant quelques heures. Mais malgré cette apparence de bien-être, s'affaiblit et maigrit notablement ; l'auscultation du cœur révèle, le 1^{er} avril, un souffle doux, présystolique, que l'on localise à la mitrale, mais que l'autopsie nous montrera siégeant probablement dans l'oreillette droite, causé par la présence d'une végétation.

L'auscultation du poumon dénote une diminution du murmure respiratoire au sommet, ainsi que des râles humides ; la température est toujours au dessous de 37°, et, malgré cette apyrexie, on porte le diagnostic de tuberculose pulmonaire. A ce moment il semblait bien que l'on pouvait conclure à un rapport étroit entre cet état pulmonaire et la péricardite. Les sueurs deviennent abondantes, la diarrhée s'installe et le malade vit dans des alternatives de bien et de mal ; il est pâle ; la diurèse diminue et oscille entre 0 litre 50 à 0 litre 75.

Le 15 avril, l'abdomen est ballonné, il y a de l'ascite, le foie est hypertrophié et le doigt tombe sur une masse indurée, lisse, un peu douloureuse ; le bord inférieur du foie descend jusqu'au niveau de la ligne transombilicale, mais seulement dans sa partie moyenne ; cette hypertrophie a été rebelle à la digitale. Les lésions pulmonaires s'accroissent, matité franche à la base droite, l'absence de flot, de souffle, la conservation des vibrations portent à localiser cette matité dans le foie qui est très volumineux.

L'œdème se généralise, la cyanose augmente, les extrémités sont froides, le décubitus latéral droit est constant ; le malade meurt dans l'apyrexie avec asystolie hépatique.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, on constatait que le péricarde et tout le médiastin ne formaient qu'un bloc adhérent au sternum, aux plèvres, à la colonne vertébrale et au diaphragme. Le péricarde, vu par sa partie antérieure, présentait l'aspect d'un sablier à gros renflement inférieur, formant une masse dure, rénitente. L'ouverture du péricarde, par sa partie antérieure, donna issue à un jet de pus grumeleux, mal lié, rempli de concrétions calcaires jaunâtres, d'environ 500 grammes. La nature de l'épanchement n'avait pas été diagnostiquée, l'état général du malade ne comportant aucune intervention, une ponction avait été jugée inutile.

Cette poche purulente antérieure refoulait le cœur en bas et en arrière où il reposait sur le diaphragme ; en ce point les deux feuillets du péricarde étaient adhérents entre eux et collés au

diaphragme. Les deux feuillets péricardiques, de l'épaisseur d'un demi-centimètre, comme lardacés, étaient tapissés de fausses membranes fibrineuses ; le feuillet viscéral faisant corps avec le myocarde : cette adhérence est si intime que, dans la dissection, on arrache du tissu cardiaque. Le renflement supérieur de notre sablier commence au niveau du repli péricardique de la naissance des gros vaisseaux et paraît formé aux dépens et dans l'épaisseur même du péricarde fibreux ; son volume est celui d'une orange.

Incisée, cette portion se trouve constituée par des tubercules de grosseurs différentes depuis celle d'un œuf de pigeon, d'une noix, jusqu'à celle d'un pois ; on compte cinq tubercules pédiculés de la grosseur d'une noisette.

Tous les vaisseaux, la trachée, les bronches sont englobés dans une gangue de tissu inflammatoire semée de granulations tuberculeuses : un tissu plus mou fait adhérer l'œsophage à cette masse. Dans ce tissu plus jeune, on trouve des ganglions lymphatiques rougeâtres, enflammés, de la grosseur d'un haricot. Le cœur est petit ; son muscle pâle, couleur feuille morte ; aucune lésion orificielle, mais dans oreillette droite flotte une végétation de la grosseur d'une noisette, de nature tuberculeuse. Le poumon droit très congestionné, présente quelques fines granulations tuberculeuses sur sa surface pleurale, aux sommets surtout ; un gros tubercule existe au niveau de la bifurcation de la bronche droite. Pleurésie droite, adhérences pleurales un peu partout. Le poumon gauche présente quelques signes de tuberculose récente, consistant en un semis de fines granulations sur la plèvre.

Le foie est hypertrophié, sa surface est lisse, son poids s'élève à 1300 gr., c'est le foie cardio tuberculeux d'Hutinel et Venot. Les reins, pâles, pèsent 225 grammes. L'ascite, l'état du péritoine et de l'intestin n'ont pu être examinés, faute de temps. Le cœur pèse 180 gr. ; le péricarde et les ganglions pèsent 440 gr

OBSERVATION V (Résumée)

SCHEVING. — Soc. anat., 1880.

Péricardite sèche tuberculeuse.

Femme de 83 ans. Alcoolisme ancien. Signes de tuberculose pulmonaire. Cachexie. A l'auscultation du cœur on entendait un frottement péricardique.

Autopsie. Tuberculose pulmonaire. Péricardite sèche récente. Foie sclérosé.

OBSERVATION VI (Résumée).

M. LANCEREAUX. — *Th. de Biron.*

Homme, 75 ans. Pas de tuberculose pulmonaire.
Péricardite sèche, tuberculeuse, latente.

OBSERVATION VII (Résumée).

MELTZER. — *Munchener Med. Woch.*, 1898.

Homme 58 ans. Il s'agit d'un aliéné qui depuis le milieu de l'année 1897, maigrissait et perdait ses forces sans qu'on pût reconnaître l'existence d'une cause de cet affaiblissement progressif. Collapsus et mort en février, sans qu'on eût trouvé les signes d'une affection du cœur.

Autopsie. Péricardite tuberculeuse ; pas d'épanchement.

OBSERVATION VIII (Résumée).

LEJARD. — Soc. anat., 1881.

Dyspnée cardiaque avec bronchite légère ; péricardite sèche, tuberculeuse. — Cirrhose atrophique du foie. — Splénite. — Athérome.

Il s'agit d'une femme de 88 ans, qui présente comme antécédents personnels de nombreuses bronchites.

Entrée à l'hôpital, le 1^{er} mai 1881. Troubles fonctionnels : palpitations et dyspnée. Œdème peu marqué des membres inférieurs. Examen des poumons : signes de bronchite.

Examen du cœur : battements rapides, irréguliers ; pas de souffle.

Température : oscille entre 37,8 et 38 6. Etat général mauvais.

Diagnostic de M. Quinquaud : dyspnée cardiaque avec bronchite légère. Mort le 23 mai à deux heures du matin.

Autopsie. Foie : présente des lésions de cirrhose atrophique avec granulations très nettes. Rate : augmentée de volume, indurée ; périsplénite. Plèvres : épanchement séreux des deux côtés. Péricarde : péricardite sèche tuberculeuse.

OBSERVATION IX (Résumée).

RATHERY. — Soc. anat., 1869.

Péricardite tuberculeuse latente.

Fille de 5 ans. Coqueluche. Tuberculose généralisée. Pas de signes de péricardite.

Autopsie : Granulations sur presque tous les organes. Péricardite tuberculeuse avec épanchement séreux.

OBSERVATION X (Résumé).

DIEULAFOY. — *Th. de Biron*.

Fille de 15 ans. Tuberculose pulmonaire. Granulations tuberculeuses du péricarde. Péricardite tuberculeuse latente.

OBSERVATION XI (Résumée).

ROGER. — *Th. de Rousseau*.

Fille de 12 ans. Signes de péricardite sans épanchement considérable. Bientôt l'épanchement augmente. Paracentèse donnant 780 gr. de sérosité. Amélioration immédiate ; mais le

lendemain, l'enfant meurt presque subitement à la suite d'un accès de suffocation.

Autopsie. Péricardite tuberculeuse avec épanchement.

OBSERVATION XII (Résumée).

MILLIAN. — Soc. anat., 1896.

Femme de 52 ans. La malade a présenté au cours d'une péricardite tuberculeuse diagnostiquée pendant la vie, des phénomènes d'épilepsie bravais-jacksonnienne du côté gauche à type facial à la suite desquels elle succomba.

Autopsie. Péricardite tuberculeuse. Tubercules du cerveau.

OBSERVATION XIII (Résumée).

BAMBERGER. — *Thèse*, de Lejard.

Femme de 62 ans. Hydropisie depuis 2 mois. Epanchement dans les 2 plèvres et le péricarde. Diarrhée.

Autopsie. Tuberculose pleurale avec épanchement abondant bilatéral ; péricardite tuberculeuse ; tubercules du péritoine, ulcérations folliculaires du côlon.

OBSERVATION XIV (Résumée).

LANCEREAUX. — *Thèse* de Vernière.

Homme de 38 ans. Signes de tuberculose pulmonaire. Granulations tuberculeuses dans les 2 poumons.

Péricardite tuberculeuse avec quelques adhérences ; faible épanchement de liquide louche.

OBSERVATION XV (Résumée).

KAST. — *Berliner Klin. Woch.*, 1883.

Observation d'exsudat péricardique purulent d'un litre dans lequel il y avait de nombreux bacilles de Koch. Point de dé-

part de l'exsudat : « fonte purulente des ganglions du médiastin situés au niveau de la réflexion du péricarde ». Pas de tubercules ailleurs. « Exemple de péricardie à liquide contenant des bacilles tuberculeux, sans tuberculose du péricarde ni du reste de l'économie. »

OBSERVATION XVI (Résumée).

HAYEM. — *Thèse de Rousseau.*

Homme 28 ans. Signes de tuberculose pulmonaire.

Dyspnée considérable, allant jusqu'à l'orthopnée. Anasarque. Douleur au niveau des 9^e et 10^e vert. dors. et à la partie externe de la région sus-claviculaire droite. Dysphagie et douleur rétro-sternale. Examen du cœur : voussure précordiale, matité précordiale augmentée. Battements du cœur sourds, précipités, mais superficiels. Impulsion de la pointe nettement perceptible. Pouls petit, filiforme. Anasarque.

Autopsie. Tuberculose pulmonaire. Symphyse cardiaque tuberculeuse incomplète ; présence dans la cavité péricardique d'une cuillerée d'un liquide jaunâtre, trouble.

Tissu cellulaire du médiastin forme une masse infiltrée de néoformations tuberculeuses et comprimant le n. phrénique droit et l'origine des veines jugulaires droites.

OBSERVATION XVII (Résumé).

M. RENDU. — Soc. méd. des hôpitaux, 22 mars 1901.

F..., âgé de 34 ans. Pas d'antécédents tuberculeux héréditaires. N'a jamais été malade jusqu'en 1899 ; il exerce la profession de porteur aux halles. Alcoolisme manifeste, « c'est sans doute chez lui l'origine première de sa tuberculose ».

Début des accidents pulmonaires en octobre 1899 par une bronchite légère. En juin 1899, 2 hémoptysies accompagnées

de fièvre ; le malade prit le lit et on constata à cette époque des lésions tuberculeuses au sommet gauche. En été 1900 a été relativement bien.

En novembre 1900, nouvelle recrudescence : toux, fièvre, expectoration. Pour la 1^{re} fois un nouveau symptôme apparaît ; au moindre mouvement actif, le malade est pris de dyspnée d'effort, « comme un cardiaque ».

Cet état de choses s'accroissant de plus en plus, le malade entra à l'hôpital Necker le 17 décembre 1900.

Examen du malade le lendemain ;

Homme bien constitué, mais pâle et amaigri. Temp. : 38° ; le soir, 37°5 le matin. Au repos, oppression peu intense ; au moindre mouvement, dyspnée et anhélation. Toux fréquente ; expectoration mucopurulente abondante. Signes physiques non douteux de tuberculose pulmonaire : le poumon droit semble sain ; le poumon gauche présente une induration du sommet, avec commencement de ramollissement.

Mais ces lésions n'expliquant pas l'intensité de la dyspnée, l'attention est attirée du côté du cœur, d'autant plus que le pouls présente les caractères du pouls paradaxal de Kussmaul. Il est petit, fréquent et présente des irrégularités liées au rythme respiratoire ; pendant l'inspiration le pouls se déprime au point de devenir imperceptible, pendant l'expiration il reparaît avec beaucoup de netteté.

L'examen attentif de la région précordiale montre qu'il s'agit d'une collection intrapéricardique. On trouve en effet les signes suivants :

1° Une voussure de la région précordiale et de la moitié gauche du thorax.

2° Un léger œdème de la paroi, ne correspondant pas d'ailleurs à une gêne de la circulation vasculaire superficielle, car il n'y a pas de dilatation des veines sous-cutanées thoraciques.

3° Une augmentation considérable de la matité précordiale, qui offre les caractères suivants : La limite de la matité à droite

commence à deux travers de doigt en deçà du bord droit du sternum, c'est-à-dire à plus de quatre centimètres de ce bord ; elle remonte aussi en haut jusqu'au troisième espace intercostal, et descend en bas jusqu'au niveau, où elle se confond avec la matité hépatique ; du côté gauche, ses limites sont imprécises, mais certainement très étendues ; elle se continue, en effet, sans ligne de démarcation, avec la zone mate du poumon tuberculeux, dans toute la région sous-claviculaire et axillaire.

Les limites inférieures de la matité fournissent des données plus précises. La voussure diaphragmatique est très certainement déprimée. Ceci est démontré par l'abaissement du foie, qui déborde les fausses côtes de trois travers de doigt sans être très volumineux, et surtout par l'abaissement de la sonorité gastrique, qui ne remonte pas au-dessus du bord des fausses côtes gauches. Les dimensions totales de la matité atteignent à la base, 22 centimètres ; transversalement, 18 centimètres.

4° La tympanite postérieure du poumon gauche est également un signe d'épanchement, par suite du développement de la cavité péricardique en arrière et du refoulement du tissu pulmonaire.

Tous ces signes mettent hors de doute la réalité d'un épanchement péricardique vraisemblablement considérable, lequel a refoulé la cloison médiastine à plus de 4 centimètres de la ligne médiane et déprimé la voussure diaphragmatique de 5 à 6 centimètres environ. L'auscultation du cœur confirme cette impression. Les battements du cœur s'entendent à peine et paraissent à l'oreille comme un écho lointain de pulsations rapides et irrégulières : les bruits vasculaires sont assourdis et mal frappés. Le choc précordial est absent, et il est impossible de préciser le point où bat la pointe du cœur. Les troubles circulatoires et les désordres fonctionnels produits par l'épanchement ne sont pas aussi prononcés qu'on pourrait le croire. La dyspnée est médiocre quand le malade est au repos ; elle ne se

manifeste qu'à l'occasion d'un mouvement ou d'un effort. Douleur nulle. Pas de dysphagie.

La gêne circulatoire ne se traduit que par un certain degré de distension des veines jugulaires. Le foie n'est pas très gros, il n'y a pas de battements pulsatiles. Il n'y a ni cyanose, ni œdème du cou et de la face, sauf quand le malade fait des efforts. Les urines sont de 700 à 800 grammes par jour, foncées, uratiques, mais non albumineuses. Pas de troubles digestifs.

En présence de l'augmentation de l'épanchement et de l'apparition de l'œdème des jambes, on fit au malade une ponction du péricarde le 21 décembre. On retira 800 grammes d'une sérosité citrine, fibrineuse et très légèrement hémorrhagique. L'examen au microscope de l'exsudat fibrineux montra qu'il s'agissait bien d'une péricardite tuberculeuse : en effet, il présentait exactement la formule leucocytaire des pleurésies tuberculeuses, signalée par M. Widal. On y trouvait : des hématies en grand nombre ; des lymphocytes mononucléaires en immense quantité, un petit nombre de polynucléaires ; à peine quelques rares cellules endothéliales. Ceci impliquait un pronostic très sérieux et la reproduction du liquide péricardique très probable à brève échéance.

Les suites immédiates de la ponction furent bonnes : la voussure thoracique diminua, la limite de la matité se rapprocha du bord sternal ; la pointe du cœur se rapprochait du diaphragme et on sentait parfaitement les chocs qu'elle imprimait à la canule, dans les dernières minutes de l'évacuation du liquide.

La malade se sentit très soulagé. Mais l'amélioration de l'état général fut en somme incomplète ; la dyspnée, l'œdème des jambes, l'oligurie persistèrent.

Le 23 décembre on donne au malade 2 grammes de théobromine ; résultats : la diurèse s'élève à 5 litres, les battements du cœur deviennent plus forts, l'œdème des jambes disparaît, la dyspnée diminue.

Le 27 décembre on perçoit des frottements péricardiques,

semblant indiquer la résorption prochaine de l'épanchement.

Mais l'amélioration, malgré la continuation de l'administration de la théobromine, ne fut que passagère. On vit reparaitre la dyspnée, l'oligurie, l'œdème des jambes, le pouls paradoxal, l'accroissement de la matité précordiale.

Le 10 janvier, la matité atteignait des dimensions supérieures à celles qu'elle avait présentées avant la ponction.

Le 11 janvier on fit une deuxième ponction, à la suite de laquelle on retira 1.250 cm. cubes d'une sérosité citrine, très fibrineuse. Par la canule restée en place, on introduisit dans la cavité péricardique 1 gramme de naphthol camphré pur, qui pénétra intégralement, et on retira ensuite la canule.

Dans les heures qui suivirent la ponction, le malade accusa quelques douleurs présternales et une sensation de brûlure péricardique d'ailleurs très supportable. Il eut dans la soirée des sueurs profuses et une certaine tendance à la lipothymie.

Pendant les jours qui suivirent le malade restait pâle, très affaibli, n'accusant ni douleur, ni dyspnée, mais en proie à un malaise indéfinissable. Le symptôme prédominant, non perçu par le malade, était une tachycardie excessive : du 12 au 15 janvier, 160 à 180 pulsations par minute. On observait un accroissement de l'œdème des jambes et une oligurie notable.

Le 16 janvier, on note une amélioration : la quantité d'urines augmente, le pouls se ralentit.

Le 18, la diurèse atteint 2 litres, le pouls est à 120.

Du 20 au 25 janvier, quotidiennement 3 litres d'urine, pouls à 110.

Du 26 au 30, la diurèse est de 4 litres, le pouls à 100.

Le 3 février, on note la disparition totale de l'œdème des jambes, la cessation absolue de la dyspnée, une matité précordiale ne dépassant pas 18 sur 16.

Le 20 février, on suspend l'emploi de la théobromine ; on fit faire au malade des injections de cacodylate de soude (0,05) tous les deux jours, on lui donna une petite dose de créosote aux repas (0.20). Depuis longtemps déjà le malade n'était plus

au régime lacté, et il était soumis à une alimentation intensive dont la viande crue formait un des principaux éléments.

A partir de cette date jusqu'au 22 mars, la guérison du malade ne s'est pas démentie.

OBSERVATION XVIII (Résumée).

VIRCHOW. — *Deutsche medicinische Woch.*, 1892.

Homme, 49 ans. La maladie à début brusque, a présenté les signes de l'hydropéricarde. Mort au bout de 8 semaines. (L'observation ne renferme pas de détails sur la marche clinique.)

Autopsie : péricardite tuberculeuse avec épanchement hémorrhagique. « Pas de tuberculose dans les autres organes. »

OBSERVATION XIX (résumée).

SERGEANT. — Société anatomique, 1893.

Fille 11 ans. L'enfant est maigre et affaiblie. Elle se plaint de douleurs dans le ventre ; la palpation de l'abdomen est douloureuse, mais ne permet de constater ni tumeur ganglionnaire, ni gâteau péritonéal ; la percussion dénote l'existence d'une légère ascite ; le ventre est sillonné de quelques veines bleuâtres.

Foie augmenté de volume. Rate normale.

Pas de toux, pas de dyspnée. Quelques signes physiques de tuberculose pulmonaire au début. Examen du cœur : « Aucun signe qui puisse attirer spécialement l'attention » ; « on est simplement frappé par l'extrême faiblesse des bruits cardiaques qui semblent très éloignés et comme voilés. »

Au bout de quelques jours, on constate les signes d'une tuberculose aiguë généralisée et la malade meurt après avoir eu des convulsions à plusieurs reprises.

Autopsie. Péricardite tuberculeuse ; 750 à 800 grammes d'un liquide hémorrhagique. Le poumon gauche recouvre en partie le péricarde, ce qui explique pourquoi la percussion du thorax ne permit pas de reconnaître la péricardite.

Tuberculose aiguë généralisée.

OBSERVATION XX (résumée).

CLAESSEN. — *Deutsche medicin. Woch.*, 1892.

Homme 52 ans. Début brusque par des phénomènes de péricardite aiguë. Signes de tuberculose pulmonaire aux deux sommets. Diagnostic : péricardite tuberculeuse.

Plus tard on observa des signes qui permirent de conclure à la transformation de la péricardite en symphyse cardiaque :

1^o La matité précordiale d'abord considérable diminua, mais l'impulsion cardiaque ne reparut pas ; on nota de l'anasarque, de l'ascite, de l'hydrothorax, sans qu'une lésion orificielle vint les expliquer.

Autopsie. Symphyse cardiaque tuberculeuse incomplète ; épanchement d'un liquide hémorrhagique de 150 grammes, tuberculose pulmonaire.

OBSERVATION XXI (résumée).

TROUSSEAU. — Cliniques de l'Hôtel-Dieu.

Homme 19 ans. Signe d'un épanchement considérable dans le péricarde. Pleurésie droite. Tuberculose pulmonaire.

Dyspnée intense. Pouls irrégulier, à 112. Première paracentèse : 1.500 grammes d'un liquide rouge brun. Deuxième paracentèse : 400 grammes d'un liquide rouge foncé. Mort dans le marasme.

Autopsie. Tuberculose pulmonaire. Péricardite tuberculeuse incomplète.

OBSERVATION XXII (résumée).

TERRILLON et BOURDON. — Soc. anat., 1867.

Péricardite hémorrhagique.

Homme, 30 ans. Signes de tuberculose pulmonaire. Examen du cœur : matité précordiale augmentée ; bruit de souffle au 1^{er} temps, à la base. Dyspnée allant bientôt jusqu'à l'orthopnée. Œdème des membres inférieurs. Mort.

Autopsie. Pleurésie double, Tuberculose pulmonaire. Péricardite tuberculeuse ; épanchement d'un demi-litre de sérosité colorée par du sang.

OBSERVATION XXIII (résumée).

PROUST. — *Gaz. médicale*, 1865.

Homme, 25 ans. Légère dyspnée ; œdème des membres inférieurs ; légère ascite ; toux. Examen du cœur : matité précordiale augmentée ; bruits du cœur sourds ; pouls normal.

Foie gros ; léger subictère. Meurt par asystolie.

Autopsie. Tuberculisation pulmonaire et pleurale.

Péricardite tuberculeuse ; épanchement considérable d'un liquide séreux, mais qui offre une coloration légèrement rougeâtre.

OBSERVATION XXIV (résumée)

SOUQUES. — Soc. anatomique, 1889.

Homme, 31 ans. Alcoolique. Signes de tuberculose pulmonaire.

Examen du cœur. « Frottement simple précédant un peu le 1^{er} temps, couvrant le 1^{er} bruit, se prolongeant dans le petit silence, de façon à produire l'ébauche d'un bruit de galop. »

Pas de propagation vers l'aisselle. « Le cœur est hypertrophié ; la pointe abaissée ; les bruits ont un timbre normal. »

Le pouls n'a rien de particulier. Diagnostic : tuberculose pulmonaire et péricardite très probablement tuberculeuse.

Autopsie. Confirmation du diagnostic. Epanchement de 80 à 100 grammes d'un liquide hémorrhagique.

OBSERVATION XXV (résumée).

SCHMNEKER. — *Wiener mediz. Woch.*, 1883.

Fille, 16 ans. Signes de tuberculose pulmonaire, de pleurésie droite, d'épanchement péricardique considérable.

Cyanose ; gonflement des extrémités ; pouls petit, dépressible.

Paracentèse : 120 grammes de liquide hémorrhagique.

Après une amélioration passagère, les phénomènes du début réapparaissent et la mort s'ensuit.

Autopsie. Tuberculose pulmonaire et des trois séreuses : péritoine, plèvre droite et péricarde.

OBSERVATION XXVI (Résumée).

KUEMMEL. — *Berliner Klin. Woch.*, 1881.

Homme de 50 ans. Epanchement pleural gauche et épanchement péricardique. Par 2 paracentèses on retire :

1^o 750 gr. de sérosité, dont les 50 derniers gr. sont légèrement sanguinolents ; 2^o 840 gr d'un liquide de même aspect. De plus on a ponctionné 2 fois la plèvre. Le malade a de la fièvre, de l'oppression et meurt dans le collapsus.

Autopsie. Péricardite tuberculeuse ; un litre de liquide légèrement teint en rouge ; au-dessus du niveau des ponctions adhérence des feuillets péricardiques.

OBSERVATION XXVII (Résumée).

Thèse de Richard, Paris, 1879.

Homme de 25 ans. Début brusque par de la fièvre et de la dyspnée. Signes de gros épanchement péricardique. Mort par asystolie au 62^e jour de la maladie.

Autopsie. Tuberculose pulmonaire et ganglionnaire. Péricardite tuberculeuse ; liquide épanché : 2.800 gr., brunâtre, louche.

OBSERVATION XXVIII (Résumée).

LOUIS. — *Thèse* de Rousseau.

Péricardite tuberculeuse aiguë.

Femme de 47 ans. Douleurs précordiales violentes ; palpitations ; dyspnée. Décubitus élevé, presque assis. Matité précordiale considérable ; battements de cœur inégaux. Pouls irrégulier, variant de 68 à 120. Signes de tuberculose pulmonaire. Œdème et refroidissement des membres inférieurs. Mort.

Autopsie. Tuberculose pulmonaire. Péricardite tuberculeuse ; « plus d'une pinte de liquide, rouge brunâtre, un peu louche. »

OBSERVATION XXIX (Résumée).

Thèse de Richard.

Homme de 28 ans. Dyspnée ; toux. Examen du cœur ; matité précordiale étendue ; le choc de la pointe est imperceptible à la vue et au palper ; frottement péricardique intense et rude. Pouls fréquent, régulier. Paracentèse au 40^e jour : on retire 1.180 gr. d'un liquide rouge brun.

Paracentèse au 51^e jour : 1.200 gr. de liquide.

L'épanchement péricardique s'étant reproduit, le malade meurt au milieu de phénomènes d'asystolie.

Autopsie. Tuberculisation du péritoine, des plèvres, des ganglions médiastinaux. Péricardite tuberculeuse avec 2.100 gr. d'un liquide brunâtre, louche, de consistance huileuse; on trouve dans ce liquide de nombreux globules rouges dentelés et des leucocytes infiltrés de graisse.

OBSERVATION XXX (Résumée).

CHAIRON. — *Thèse* de Rousseau.

Homme de 23 ans. Signes de tuberculose aux sommets.

Dyspnée intense allant jusqu'à l'orthopnée. Examen du cœur : matité considérable à la région précordiale; choc de la pointe imperceptible; bruits du cœur faibles.

On retire par la paracentèse 1.000 gr. de sérosité rougeâtre, comparable à de l'eau de groseilles. Amélioration passagère; reproduction de l'épanchement. Mort.

Autopsie. Tuberculose pulmonaire. Péricardite tuberculeuse; liquide épanché, jaunâtre et franchement purulent.

OBSERVATION XXXI (Résumée).

HUDELO. — Soc. Anatomique, 1888.

Homme de 21 ans. Le malade est pâle, très affaibli, dyspnéique.

Voussure très marquée, en avant, à droite, s'étendant transversalement de la ligne du mamelon au sternum, verticalement du 3^e espace intercostal jusqu'au-dessous du rebord costal. A la percussion, on trouve une zone de matité s'étendant du 2^e espace intercostal droit pour se confondre en bas avec la matité hépatique, ne dépassant pas en dehors la ligne mamillaire,

sans se prolonger vers l'aisselle et se continuant en dedans avec la matité cardiaque. Bruits du cœur précipités, sourds, sans souffle ni frottement. On sent la pointe au-dessous et en dehors du mamelon ; battements nets, forts, sans ondulation ni frémissement cataire. Pouls petit, presque imperceptible. Foie abaissé. On retire par la paracentèse 1.750 gr. de liquide hémorrhagique, d'une teinte d'eau rougie. Le malade se sentit soulagé ; mais 4 jours après, en voulant se lever, il pousse brusquement un cri ; la face se cyanose, la dyspnée est extrême et le malade meurt en quelques secondes.

Autopsie. Péricardite tuberculeuse ; 500 grammes de liquide hémorrhagique.

OBSERVATION XXXII (Résumée).

MATHIEU et NATHAN-LARRIER. — Soc. méd. des Hôp., 1897.

Homme de 52 ans. Signes de tuberculose pulmonaire.

Aucun signe n'attire l'attention du côté du cœur.

Autopsie. Symphyse cardiaque tuberculeuse.

OBSERVATION XXXIII (Résumée).

CAMILLE GROS. — Soc. anat., 1859.

Symphyse cardiaque. Tubercules du cœur.

A l'autopsie d'un phthisique mort dans le dernier degré du marasme, on trouva un cœur parsemé de granulations tuberculeuses ; le péricarde présentait des granulations nombreuses et adhéraît presque partout très fortement au cœur.

OBSERVATION XXXIV (Résumée)

JACCOUD. — Soc. anat., 1859

Tuberculisation généralisée. — Symphyse cardiaque.

Homme de 17 ans. Signes de tuberculisation des sommets.

Rien ne faisant soupçonner une affection du cœur, il ne fut pas examiné. Tuberculose méningée. Mort.

Autopsie : Symphyse cardiaque tuberculeuse.

OBSERVATION XXXV (Résumée)

LANCEREAUX. — *Thèse* de Biron.

Femme de 47 ans. Tuberculose pulmonaire ; cyanose des lèvres ; symphyse cardiaque ; péricardite tuberculeuse latente ancienne.

OBSERVATION XXXVI (Résumée)

DIEULAFOY. — *Thèse* de Biron.

Homme 59 ans. Pleurésie droite tuberculeuse.

Péricardite tuberculeuse latente ; symphyse cardiaque.

OBSERVATION XXXVII (Résumée)

CLAESSEN. — *Deutsche medicin. Woch.*, 1892.

Homme de 56 ans. Soigné à l'hôpital pour « choléra nostras ».

Mort. *Autopsie* : Symphyse cardiaque tuberculeuse.

OBSERVATION XXXVIII (Résumée).

MESLAY et PIVATTE. — Soc. anatomique, 1900

Homme de 45 ans. — Le malade se plaint de dysphagie et

d'un point de côté à gauche. Signes de tuberculose pulmonaire. La dyspnée est intense. Examen du cœur : choc de la pointe à peine senti ; ni déplacement du cœur, ni dilatation ; pas de lésion orificielle ; battements réguliers, mais avec quelques intermittences. Pouls : très rapide, parfois incomptable. Foie gros et douloureux.

Autopsie. Cancer de l'œsophage. Symphyse cardiaque tuberculeuse.

OBSERVATION XXXIX (Résumée)

CHENET. — Soc. anat., 1877.

Tuberculose miliaire aiguë généralisée. — Tubercules de l'encéphale. — Péricardite tuberculeuse.

Femme de 23 ans. Symptômes de granulie. Variabilité très grande dans la fréquence du pouls. On ne note rien du côté du cœur.

Autopsie. Symphyse cardiaque tuberculeuse complète. Granulations dans les poumons, le cerveau, les reins.

OBSERVATION XL (Résumée)

GUILLAUMET. — Soc. anat., 1873.

Homme de 18 ans. Signes de méningite. Cyanose des extrémités.

Respiration inégale, précipitée, entrecoupée, type de Cheyne Stokes.

Examen du cœur : pouls petit et fréquent ; battements cardiaques réguliers.

Autopsie. Symphyse cardiaque tuberculeuse complète.

OBSERVATION XLI (Résumée)

LANCEREAUX. — Thèse de Vernière.

Homme de 55 ans. Tuberculose pulmonaire. Cachexie.

Pouls petit, dépressible, irrégulier.

Autopsie. Tuberculisation pulmonaire et intestinale.

Symphyse cardiaque tuberculeuse avec quelques points ecchymotiques hémorrhagiques entre les fausses membranes.

OBSERVATION XLII (Résumée)

D'ODIER. — Soc. anat., 1878.

Femme de 52 ans. Diabète. Tuberculose pulmonaire. Examen du cœur : battements faibles, mais réguliers ; pas de souffle.

Autopsie. Tuberculisation pulmonaire, hépatique, rénale, ganglionnaire. Symphyse cardiaque tuberculeuse complète.

OBSERVATION XLIII (Résumée)

LETULLE. — *Presse Méd.*, 1894.

Homme de 29 ans, Etat asystolique avancé : cyanose, œdème, ascite ; foie douloureux ; oligurie et albuminurie. Pouls petit, irrégulier, rapide.

Pas de matité marquée au cœur (emphysème pulmonaire).

Choc de la pointe faible. Bruits du cœur sourds, précipités ; pas de souffle.

Diagnostic : insuffisance mitrale dont le souffle n'existe pas du fait de l'asystolie.

La digitale n'agit pas.

Autopsie : Symphyse tuberculeuse complète.

OBSERVATION XLIV

LETULLE. — *Presse médicale*, 1894.

Homme 45 ans. Pleurésie droite en août ; pleurésie gauche quelques jours après. cinq ponctions ; affaiblissement progres-

sif. Endécembre, dyspnée, œdème des membres inférieurs, ballonnement du ventre, tuméfaction du foie ; hypertrophie du cœur, pas de souffle. Digitale sans effet. Mort le mois suivant.

Autopsie. Pleurésie tuberculeuse double, secondaire à une tuberculose pulmonaire éteinte du sommet. Cœur hypertrophié et dilaté, enserré dans une symphyse péricardique fibreuse avec granulations tuberculeuses.

OBSERVATION XLV (résumée).

MOUTARD-MARTIN. — Soc. anat., 1874.

**Tuberculisation du péricarde, développée sur
péricardite ancienne**

Homme de 45 ans. Excavation au sommet droit. Examen du cœur : irrégularités fréquentes, battements désordonnés ; pas de souffle ni de frottement ; volume du cœur normal. pas de soulèvement de la paroi au niveau de la pointe pendant la révolution cardiaque.

Autopsie. Tuberculose pulmonaire. Symphyse cardiaque. Dans les fausses membranes granulations miliaires récentes.

OBSERVATION XLVI (résumée).

POTAIN. — Soc. anat., 1862.

**Tuberculisation généralisée. — Péricardite chronique
terminée par symphyse**

Homme 71 ans. En novembre 1861 ; toux, dyspnée, œdème des membres inférieurs, épanchement pleural double, frottement péricardique.

Avril 1862 : après une légère amélioration, les troubles fonctionnels ont repris, surtout l'oppression. Mais au cœur on ne trouve ni souffle, ni frottements : absence d'impulsion de la pointe ; pouls régulier à 132. Mort par asystolie.

Autopsie. Tuberculisation généralisée. Symphyse cardiaque tuberculeuse complète.

OBSERVATION XLVII (résumée).

HAYEM et TISSIER. — *Revue de méd.*, 1889.

Homme 44 ans. Amaigrissement et perte d'appétit, toux, épistaxis. Signes de tuberculose pulmonaire. Ventre augmenté de volume, foie gros. Examen du cœur : battements précipités, rythme fœtal. Epanchements pleuraux. Dyspnée intense. Léger subictère.

Mort précédée d'une expectoration albumineuse abondante.

Autopsie. Symphyse cardiaque tuberculeuse. Foie volumineux.

OBSERVATION XLVIII (résumée).

WEINBERG. — *Munch. med. Woch.*, 1887.

Femme de 18 ans. Ascite considérable se reproduisant après chaque ponction. Foie hypertrophié et paraissant bosselé. Laparotomie exploratrice : foie rouge bleuâtre, pas complètement lisse, mais sans tumeur. Examen du cœur : matité cardiaque accrue, puis normale ; absence du choc de la pointe. Un érysipèle survient à la cuisse et précipite le dénouement fatal.

Autopsie. Symphyse cardiaque. Double pleurésie tuberculeuse. Foie cardiaque.

OBSERVATION XLIX (résumée).

WEINBERG. — *Munch. med. Woch.*

Homme de 19 ans. Dyspnée intense après un état fébrile de quelques jours. Examen du cœur :

Matité cardiaque augmentée ; souffle inconstant ; plus tard,

matité normale et à la dernière période on trouva le cœur petit.

Pleurésie, d'abord droite, ensuite bilatérale.

Ascite. Œdèmes aux membres inférieurs.

Mort par asphyxie.

Autopsie. Symphyse cardiaque tuberculeuse.

Congestions rénale, hépatique, splénique.

OBSERVATION L (résumée).

TISSIER. — Soc. anatomique, 1889.

Femme de 20 ans. « Rien à l'auscultation du cœur, pas d'ondulation précordiale. »

« Bruits du cœur paraissent normaux. » Signes de pleuro-pneumonie tuberculeuse. Foie abaissé.

Autopsie. Symphyse cardiaque tuberculeuse.

OBSERVATION LI (résumée).

AVIRAGNET. — *Thèse* de 1892.

Enfant 10 ans. Examen du cœur : voussure ; matité précordiale augmentée ; ondulation de la paroi ; dépression systolique de la pointe ; battements faibles.

Dyspnée et cyanose. Ventre gros ; foie et rate hypertrophiés ; réseau veineux abdominal très développé. Mort après des crises convulsives.

Autopsie. Symphyse cardiaque tuberculeuse.

Foie cardio-tuberculeux.

OBSERVATION LII (Résumée).

HUTINEL. — *Revue des maladies de l'enfance*, 1893.

Garçon 6 ans. Entre à l'hôpital le 25 février 1889. Depuis quelques mois l'enfant maigrit. Signes de tuberculose pulmonaire au premier degré.

Foie et rate hypertrophiés. Abdomen saillant et sillonné de veines dilatées. Une ascite apparaît qui devient de plus en plus abondante et récidive après les ponctions. Dyspnée et cyanose considérables. Cœur hypertrophié. Bruits sourds et étouffés. Tantôt, battements réguliers ; tantôt, embryocardie ; quelquefois bruit de galop. Ondulation de la paroi.

Autopsie : Symphyse cardiaque tuberculeuse ; cirrhose du foie.

OBSERVATION LIII (Résumée).

HUTINEL. — *Loco citato*.

Garçon 11 ans. Toux ; dyspnée ; cyanose.

Cedème généralisé ; le ventre est énorme et sillonné de grosses veines bleues. Foie hypertrophié, dur, lisse et indolore. Rate grosse. Urines rares et foncées ; albuminurie. Cœur hypertrophié, choc précordial affaibli. Ascite et épanchements pleuraux se reproduisant après les ponctions.

Signes de tuberculose pulmonaire.

Autopsie : Symphyse cardiaque ; cirrhose hépatique.

OBSERVATION LIV

HILLIER. — Résumée d'après Hutinel (*l. c.*).

Enfant âgé de 5 ans 1/2. Amaigrissement général ; mais le ventre est très développé ; ascite. Veines du cou distendues et présentant parfois un pouls veineux. Pointe du cœur imperceptible ; pouls à 120. Légère dyspnée. Foie hypertrophié ; dur et lisse. Pleurésie. On a fait une thoracentèse et plusieurs paracentèses.

Autopsie : Symphyse cardiaque ; cirrhose cardiaque ; tuberculose.

OBSERVATION LV

BYSTROFF. — Résumée d'après Hutinel (*l. c.*).

Enfant 5 ans. Ventre augmenté de volume, couvert de veino-

sités ; ascite. Foie hypertrophié. Rate grosse. Pigment biliaire dans l'urine. Tuberculose pulmonaire. Rien au cœur.

Autopsie : Symphyse cardiaque. Tuberculose hépatique.

OBSERVATION LVI (Résumée).

HUTINEL. — *Loco citato*.

Enfant de 3 ans. Ventre distendu ; ascite, œdème des membres inférieurs ; albuminurie.

Foie et rate hypertrophiés. Jugulaires dilatées ; pouls veineux systolique ; dilatation du cœur droit.

L'année suivante, signes de tuberculose pulmonaire ; de plus : diarrhée, épistaxis, vomissements.

L'enfant quitta l'hôpital dans un état qui ne permettait guère d'espérer la guérison.

OBSERVATION LVII (Résumée).

BARRABÉ. — *Thèse*, Paris, 1878.

Homme de 33 ans. Signes de tuberculose pulmonaire.

Examen du cœur : choc de la pointe presque imperceptible ; bruits du cœur faibles, irréguliers. Œdème des membres inférieur ; dyspnée. Mort.

Autopsie. Tuberculose pulmonaire ; tuberculose des ganglions bronchiques. Symphyse cardiaque.

OBSERVATION LVIII (Résumée).

BRAULT. — *Progrès médical*, 1880.

Péricardite tuberculeuse. — Variole. — Mort.

Homme de 41 ans. A eu autrefois une pleurésie. Actuellement, toux et oppression. A l'auscultation du cœur, on trouve

les signes d'une péricardite (frottements qui dans les jours suivants, disparaissent). Les bruits du cœur sont irréguliers.

Pendant son séjour à l'hôpital, le malade contracte la variole et meurt.

Autopsie. Tuberculose pulmonaire. Symphyse cardiaque tuberculeuse au début.

OBSERVATION LIX (Résumée).

CORNIL. — *Journ. des Conn. méd.*, 1879.

Péricardite tuberculeuse terminée par symphyse cardiaque.

Homme de 74 ans. Pas d'antécédents héréditaires ou morbides. Depuis 3 mois, il a souvent de l'oppression. Les deux plèvres sont le siège d'un épanchement plus considérable à gauche qu'à droite. On ne sent pas le battement de la pointe du cœur. Pas de souffle, mais seulement des bruits sourds et quelques intermittences. Ascite. Gros foie. Œdème des membres inférieurs. Pas d'albuminurie.

Diagnostic : Cœur forcé; dilatation du cœur droit liée à de l'emphysème.

Autopsie. Cirrhose hépatique. Double épanchement pleural. Symphyse cardiaque tuberculeuse complète.

OBSERVATION LX (Résumée).

MILLARD. — *Soc. anat.*, 1856.

Péricardite tuberculeuse. — Symphyse cardiaque.

Homme de 48 ans. Troubles fonctionnels : dyspnée intense allant jusqu'à l'orthopnée ; pas de fièvre. pas de douleurs. Cyanose. Légère voussure précordiale ; matité précordiale augmentée ; choc de la pointe imperceptible ; bruits du cœur sourds,

réguliers. Bientôt on commença à entendre un frottement péricardique qui d'ailleurs ne persista pas longtemps.

Le malade mourut au milieu de phénomènes d'asystolie : anasarque, dyspnée très intense, hydrothorax, faiblesse extrême du pouls.

Autopsie. — Symphyse cardiaque tuberculeuse.

Commencement de cirrhose du foie.

OBSERVATION LXI (Résumée).

LEPELLETIER. — Soc. anat., 1896.

Homme 26 ans. Matité précordiale étendue ; pas de voussure ; pas de bruits anormaux. battements du cœur sourds, réguliers, fréquents. Tuberculose pulmonaire.

Anasarque ; dyspnée ; cachexie.

Autopsie. — Symphyse cardiaque tuberculeuse.

Cœur hypertrophié, sans tubercules.

OBSERVATION LXII (Résumée).

PINEAU. — Soc. anat., 1892.

Femme 23 ans. Signes de péricardite aiguë, puis un épanchement pleural ; un mois après elle éprouve une douleur dans l'hypochondre droit, le foie augmente progressivement de volume ; œdème considérable des membres inférieurs. Cet œdème n'était pas influencé par les diurétiques, il diminuait par les mouchetures, mais reparaisait aussitôt. Mort dans l'asystolie (congestion hépatique, rénale, pulmonaire, fièvre, délire).

Autopsie. — Symphyse cardiaque tuberculeuse, accompagnée de myocardite, de tuberculose des ganglions du médiastin inférieur et des plèvres. Poumons et péritoine sains. Foie muscade, sans cirrhose, quelques bacilles de Koch.

OBSERVATION LXIII (Résumée)

GLAESSEN. — *Deutsche medicinische Woch.*, 1892

Homme de 19 ans. Antécédents héréditaires : mère morte de phthisie.

Antécédents personnels : rhumatisme articulaire, étant enfant.

En 1889 il commence à souffrir d'une légère dyspnée après les efforts, et l'entourage attire l'attention sur la couleur cyanosée du visage.

En décembre 1889, légère influenza ; depuis, de temps en temps œdèmes des membres inférieurs qui en 1890 deviennent si considérables qu'en novembre de la même année il est obligé de consulter un médecin.

Entrée à l'hôpital, le 5 novembre 1890. C'est un homme de taille moyenne, bien constitué. Le visage est fortement cyanosé, de même les doigts des mains et les orteils, la peau au niveau des genoux. Les veines du cou sont saillantes.

Réseau veineux superficiel marqué aux membres supérieurs, à la face antérieure du thorax ; mais pas de réseau marqué aux membres inférieurs ni sur l'abdomen. Pas d'anasarque.

Submatité et quelques râles sous-crépitaux à la base des deux poumons. Examen du cœur : limites normales ; impulsion de la pointe très faible ; bruits du cœur affaiblis, présentant le rythme fœtal. Pouls petit, à 144.

Le foie est énorme. Pas d'ascite. Diagnostic : symphyse cardiaque.

Le malade fut traité par la digitale et son état s'était sensiblement amélioré, lorsque le 26 novembre il commença à tousser et à avoir une expectoration séro-albumineuse très abondante qui continua jusqu'au 17 décembre.

On constata que l'épanchement pleural gauche qui commençait à se développer dans le courant du mois de novembre

augmentait, en même temps qu'apparaissait un œdème localisé à la moitié gauche du visage, au membre supérieur gauche, au côté gauche de l'abdomen et de la région dorsale.

Le 18 décembre. — Thoracentèse : 2,200 grammes de liquide séreux.

L'expectoration séro-albumineuse disparaît ; les crachats prennent la nature catarrhale. L'anasarque devient bientôt généralisée.

On essaie de diminuer l'anasarque par des cautérisations, mais au niveau d'une de ces cautérisations apparaît un phlegmon qui emporte le malade par suite d'une septicémie généralisée qui s'ensuivit.

Autopsie. — Symphyse cardiaque tuberculeuse. Une tumeur de nature tuberculeuse faisait saillie dans l'oreillette droite au point d'oblitérer presque complètement l'embouchure de la veine cave supérieure. Lésions tuberculeuses dans le médiastin, dans le myocarde, dans les ganglions lymphatiques.

OBSERVATION LXIV (Résumée)

ZUBER. — Soc. anatomique, 1894

M. Zuber apporte le cœur d'un tuberculeux présentant une symphyse complète du péricarde. Un assez gros tubercule, qui paraît d'origine péricardique, se voit dans la paroi de l'oreillette droite. Un autre tubercule, en partie caséifié existe, au niveau de l'infundibulum de l'artère pulmonaire.

OBSERVATION LXV (Résumée).

MOUISSET. — *Thèse* de Boutavant.

Femme de 20 ans. Dyspnée et cyanose.

L'existence d'une ascite fit croire à une péritonite tubercu-

leuse ; l'opération pratiquée par M. Condamin en novembre 1894 montra que le péritoine était intact.

Ensuite, elle entre dans un service de médecine.

Examen du cœur. Pas d'hypertrophie ; tendance à l'embryocardie ; mais plus tard : matité précordiale augmentée et choc de la pointe imperceptible.

Foie et rate hypertrophiés.

Signes de tuberculose pulmonaire aux sommets.

OBSERVATION LXVI (Résumée).

LETULLE. — *Thèse* de Rousseau.

Homme de 52 ans. Pleurésie gauche. Péricardite.

Le malade meurt dans l'asystolie : anasarque ; cyanose ; cachexie ; pouls petit, irrégulier. Plusieurs paracentèses furent faites.

Autopsie. Péricardite tuberculeuse avec symphyse cardiaque.

OBSERVATION LXVII (Résumée).

HUTINEL. — *Loco citato.*

Enfant 7 ans 1/2. Ventre distendu ; ascite. Foie augmenté de volume, lisse, indolore. Tuberculose pulmonaire ; adénopathie trachéo-bronchique. Examen des urines : oligurie, hypoazoturie ; glycosurie alimentaire. Œdèmes ; dyspnée ; cyanose.

Grosse rate. Examen du cœur : cœur hypertrophié ; embryocardie. Pouls veineux au cou.

L'enfant est arrêté dans son développement ; le poids n'augmente pas ; il grandit à peine.

OBSERVATION LXVIII (Résumée).

MOIZARD. — *Archives de médecine des enfants.*

L'enfant est atteint d'anasarque généralisée ; ascite abondante. cyanose. Au cœur : dédoublement du premier temps ; bruits un peu sourds. Foie gros et lisse. Toux fréquente et spasmodique ; signes d'adénopathie trachéo-bronchique. Une méningite survient et emporte le malade.

Autopsie : Symphyse cardiaque tuberculeuse. Foie cardio-tuberculeux.

OBSERVATION LXIX (Résumée)

MOIZARD. — *Loco citato.*

Enfant, 14 ans. Au cœur : légère augmentation de la matité précordiale ; faiblesse des bruits du cœur ; choc de la pointe imperceptible ; pas d'ondulations précordiales. Signes de tuberculose pulmonaire ; ascite à répétitions ; Gros foie. Dyspnée et cyanose.

Autopsie : Symphyse tuberculeuse. Foie cardiaque.

OBSERVATION LXX.

WEILL. — Résumée d'après Boissin (*thèse de Lyon, 1895*).

Enfant, 15 ans. Examen du cœur : bruits sourds affectant le rythme fœtal. Anasarque généralisée ; ascite. Epistaxis. Pleurésie droite. Amaigrissement notable. Dyspnée.

Autopsie : Symphyse cardiaque tuberculeuse ; foie cardiaque.

OBSERVATION LXXI (Résumée)

MOIZARD. — *Thèse de Soullard.*

Enfant, 12 ans. Affaiblissement général. Toux et dyspnée.

Cyanose. Anasarque ; ascite. Foie douloureux, hypertrophié. Signes de tuberculose pulmonaire et d'adénopathie trachéo-bronchique. Au cœur on constate une légère ondulation précordiale, l'absence du choc de la pointe, l'assourdissement des bruits.

La rate est grosse. Examen des urines : oligurie, indicanurie, urobilinurie, albuminurie.

Autopsie : Symphyse cardiaque tuberculeuse. Gros foie cardiaque.

OBSERVATION LXXII (résumée).

MOIZARD. — *Thèse* de Soullard.

Enfant 14 ans. Signes de tuberculose pulmonaire et d'adénopathie trachéo-bronchique.

Augmentation de la matité précordiale ; bruits du cœur assourdis. Foie et rate hypertrophiés. Léger subictère. Le malade est emporté par une méningite.

Autopsie. Symphyse cardiaque tuberculeuse. Gros foie cardiaque.

OBSERVATION LXXIII (résumée).

Thèse de Boissin.

Fillette 11 ans. En 2 mois, il y eut un développement considérable du ventre qui nécessita quatorze ponctions ; culture et inoculations négatives.

Œdème considérable des membres inférieurs.

Examen du cœur ; matité augmentée et invariable, malgré les déplacements du malade ; pas de choc de la pointe, pas de dépression systolique ; embryocardie. Foie volumineux.

Aggravation de tous les symptômes, pleurésie gauche, mort par asphyxie.

Autopsie. Symphyse cardiaque. Foie muscade. sans tubercule.

OBSERVATION LXXIV (résumée).

MARFAN. — *Bull. médical.* 1898.

Un enfant de 3 ans se présente avec une anasarque généralisée. Cyanose très marquée.

Hypertrophie du foie. Examen du cœur : rétraction systolique de la poitrine ; pointe légèrement abaissée ; choc difficile à percevoir ; embryocardie.

Signes d'induration du sommet gauche.

L'emploi de la théobromine provoque une amélioration.

OBSERVATION LXXV (Résumée).

(Thèse de Boutavant ; observation empruntée à la collection Perroud et Perret).

C'est un exemple rare de symphyse tuberculeuse avec hypertrophie et dilatation cardiaques se traduisant par les mêmes symptômes que la symphyse rhumatismale. Le malade, âgé de 5 ans, offrait le tableau clinique de l'insuffisance mitrale avec bruit de pialement et asystolie précoce.

Légère voussure précordiale, battements du cœur précipités ; souffle systolique rude à la pointe, en jet de vapeur, se propageant dans l'aisselle et dans le dos. Cyanose de la face ; œdème des jambes ; foie gras, oligurie, anurie.

Autopsie. Cœur hypertrophié. Symphyse cardiaque tuberculeuse. Rugosités jaunâtres sur la mitrale.

OBSERVATION LXXVI (Résumée).

LÉVI. — *Soc. anat.*, 1897.

Fille 7 ans. Entre dans le service de M. Hutinel en novembre 1896. L'abdomen est très distendu ; il ne renferme pas de

liquide : cette distension est due à du météorisme et surtout au volume du foie. Celui-ci présente sur la ligne mamelonnaire une longueur de 16 centim. 1/2, dont six au-dessus du rebord costal. Il est lisse. Rate augmentée de volume. Pas de douleurs abdominales, pas de troubles digestifs notables, ni diarrhée, ni vomissements. Le volume du ventre contraste avec l'amaigrissement des membres inférieurs. Signes de tuberculose pulmonaire ; adénites cervicale, axillaire et inguinale.

Examen du cœur : légère ondulation précordiale, sans bruits morbides. Cyanose : circulation complémentaire marquée surtout à l'abdomen. Temp. 38 à 39°.

La malade meurt le 5 janvier, après avoir eu des vomissements et des convulsions.

Autopsie. Symphyse cardiaque tuberculeuse ; foie cardio-tuberculeux. Méningite tuberculeuse. Pas d'ascite.

OBSERVATION LXXVII (Résumée).

RILLIET et BARTHEZ. — *Thèse* de Rousseau.

Une jeune fille entre à l'hôpital avec de l'anasarque et de l'ascite. Examen du cœur : augmentation de la matité précordiale ; légère voussure ; battements sourds. /

Signes de bronchite ; rudesse respiratoire surtout à gauche.

Amaigrissement notable. Mort dans le marasme.

Autopsie. Symphyse cardiaque tuberculeuse.

OBSERVATION LXXVIII (Résumée).

FOUCAULT. — *Soc. anat.*, 1870.

Péricardite tuberculeuse latente.

Garçon 12 ans. Méningite tuberculeuse et bronchopneumonie de même nature. Pas de symptômes du côté du cœur.

Autopsie. Tuberculose généralisée. Symphyse cardiaque tuberculeuse.

OBSERVATION LXXIX (Résumée).

MIRCOUCHE. — Soc. Anat., 1899.

Garçon de 14 ans. Mort dans le service de M. Moizard, de méningite tuberculeuse. On trouve à l'autopsie une symphyse cardiaque tuberculeuse ; le cœur pèse 600 gr. ; le foie présente les lésions de cirrhose cardio-tuberculeuse.

OBSERVATION LXXX (Résumée).

WEILL. — *Thèse* de Boissin.

Fille de 9 ans. Entre pour une méningite ; l'autopsie montra des tubercules cérébraux, une méningite tuberculeuse de la base, des ulcérations tuberculeuses, intestinales et une symphyse cardiaque tuberculeuse.

OBSERVATION LXXXI (Résumée).

JOFFROY. — Soc. anat., 1869.

Péricardite tuberculeuse primitive.

Fille de 10 ans. Entre à l'hôpital le 26 octobre. Délire, puis coma. Cœur : pas de bruits morbides ; battements réguliers ; le 27, le pouls est à 132, le 28 et les jours suivants à 140. Mort le 31 octobre.

Autopsie. Méningite cérébro-spinale ; tubercules dans les différentes parties du cerveau. Tuberculose pulmonaire, intestinale, péritonéale (granulations grosses).

Les 2 feuillets du péricarde sont soudés ; on y trouve des granulations tuberculeuses confluentes qui paraissent plus anciennes que celles développées sur les autres viscères.

OBSERVATION LXXXII (Résumée).

LETULLE. — *Gaz. méd. de Paris*, 1879.

Fille de 2 ans. Grande agitation, fièvre vive, toux fréquente, expiratoire ; souffle tubaire à droite et à gauche, surtout près du rachis ; râles fins disséminés. Double bronchopneumonie ; ventre ballonné. Temp. 40,8. Le lendemain : 42. Dyspnée extrême, pouls incomptable ; les mains sont glacées et poisseuses.

Autopsie. Tuberculose pulmonaire et ganglionnaire. Symphyse cardiaque tuberculeuse.

CONCLUSIONS

1° La péricardite tuberculeuse est souvent latente ; mais tandis que Rousseau la trouvait telle 54 fois sur cent, nous pouvons aujourd'hui conclure que cette latence ne se rencontre plus que 45 fois sur cent.

2° Trois formes cliniques sont particulièrement caractéristiques, ce sont : la péricardite avec épanchement hémorrhagique, la forme étudiée par MM. Hayem et Tissier et la cirrhose cardio-tuberculeuse de l'enfant décrite par M. Hutinel.

3° C'est dans la péricardite hémorrhagique que l'épanchement est le plus considérable ; sa quantité dépasse, en général, un litre et demi.

4° La position genu-pectorale est un signe précieux des grands épanchements ; elle peut s'observer dans la péricardite tuberculeuse hémorrhagique et sa persistance rend la recherche des signes cliniques difficile.

5° Est également un signe d'épanchement, la tympanite postérieure du poumon gauche, par suite du développement de la cavité péricardique en arrière et du

refoulement du tissu pulmonaire (signe donné par M. Rendu).

6° Chez le même malade, l'affection peut présenter différentes formes cliniques de la maladie ; mais c'est vers la symphyse que tendent les deux autres formes.

7° La symphyse est rarement diagnostiquée chez l'adulte, plus souvent chez l'enfant où elle aboutit, en règle générale, à une asystolie hépatique.

8° La plupart des signes physiques de la symphyse rhumatismale manquent dans la symphyse tuberculeuse ; au contraire, dans les péricardites sèches ou avec épanchement, ces signes sont sensiblement les mêmes que dans les péricardites rhumatismales.

9° Une affection du péricarde une fois reconnue, c'est l'ensemble des signes fonctionnels et généraux, ainsi que l'évolution — beaucoup plus rarement aiguë que chronique — qui permettront d'affirmer la nature tuberculeuse de la péricardite.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
HUTINEL

Vu : LE DOYEN,
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer :
LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
GRÉARD

BIBLIOGRAPHIE

- AUSSET. — Leçons cliniques sur les maladies des enfants.
AVIRAGNET. — *Thèse*, Paris, 1892.
BAMBERGER. — *Virchow Archiv.*, 1859
BARD et TELLIER. — *Revue de médecine*, 1887.
BARIÉ. — *Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte*.
BARRABÉ. — *Thèse*, Paris, 1878.
BAUER. — *Ziemmsen's Handbuch*.
BERNHEIM. — *Dictionnaire Dechambre*.
BIRON. — *Thèse*, Paris, 1877.
BLACHE. — *Thèse*, Paris, 1869.
BOISSIN. — *Thèse*, Lyon, 1895.
BOUTAVANT. — *Thèse*, Lyon, 1899.
CADET DE GASSICOURT. — *Maladies de l'enfance*.
CLAESSEN. — *Deutsche medicin. Woch.*, 1892.
COATS. — *Glasgow medical journal*, 1879.
CORNIL. — *Journal des connaissances médicales*, 1879.
CRUVEILHIER. — *Traité d'anatomie path.*, t. IV.
DIEULAFOY. — *Pathologie interne*.
DURAND. — *Thèse*, Paris, 1894.
ESPINE (D'). — *Congrès de Besançon*, 1895.
ETERNOD. — *Recherches sur les affections des ganglions trachéo-bronchiques*.

- FISCHER. — *Bristol medical journal*, 1894.
- HAYEM et TISSIER. — *Revue de médecine*, 1889, 10 janvier.
- HENOCH. — *Berliner Klinik Woch.*, 1882.
- HILLIER. — *Transact of the clin. Society of London*, 1878.
- HIRSCHLER. — *Pest med. chir. Presse*, 1886.
- HIRTZ. — *Journal des praticiens*, 1898, 29 octobre.
- HUCHARD et DEGUY. — *Revue génér. de clinique et de therap.*
1897.
- HUDELO. — *Bull. Soc. anat.*, 1888.
- HUTINEL. — *Revue des maladies de l'enfance*. 1893, décembre,
1894, janvier.
- HUTINEL et AUSCHER. — *Traité des maladies de l'enfance*,
Grancher-Marfan.
- JACCOUD. — *Bull. de la Soc. anat.*, 1858.
- JAUME. — *Annales d'hygiène*, 1887.
- KAST. — *Berliner Klin. Woch.*, 1883.
- LAENNEC. — *Traité de l'auscultation médiate*, édit de la Fa-
culté, p. 895.
- LEJARD. — *Thèse*, Paris, 1885.
- LETULLE. — *Presse médicale*, 1894.
- LETULLE. — *Gazette médicale*, 1879.
- LEUDET. — *Arch. gén. de médecine*, 1862.
- LEVI. — *Bull. Soc. anat.*, 1897.
- MANESSE. — *Thèse*, Paris, 1895.
- MARFAN. — *Bull. médical*, 1898.
- MARFAN. — *Bull. médical*, 1901.
- MATHIEU. — *Arch. gén. de médecine*, 1883.
- MELZER. — *Munch. med. Woch.*, 1898.
- MERKLEN. — *Traité de médecine*, Brouardel et Gilbert.
- MICKLE. — *The Lancet*, 1883.
- MILLIAN. — *Société anat.*, 1896.
- MILLIARD. — *Bull. Soc. anat.* 1856.
- MIRCOUCHE. — *Société anat.*, 1899.
- MOIZARD et JACOBSON. — *Arch. des maladies de l'enfance*, 1898.
- MOREL-LAVALLÉE. — *Thèse*, Paris, 1886.

- NETTER. — *Bull. Soc. anat.*, 1889.
OSLER. — *Americ. jour. of the med. Sciences*, 1893.
PETIT. — *Traité de médecine* Charcot-Bouchard.
PICK. — *Berliner Klin. Woch.*, 1896.
POTAIN. — *Bull. Soc. anat.*, 1862.
PROUST. — *Gazette médicale*, 1865.
RATNER. — *Thèse*, Paris, 1897.
RAYNAUD. — *Dictionnaire de Jaccoud*.
RENDU. — Société méd. des hôpitaux, 1901, 22 mars.
RICHARD. — *Thèse*, Paris, 1875.
RILLIET et BARTHEZ. — *Maladies des enfants*.
ROSENBACH. — *Krankheiten des Herzens*, 1893.
ROUSSEAU. — *Thèse*, Paris, 1882.
SERGENT. — Société anat., 1893.
SOULLARD. — *Thèse*, Paris, 1899.
THAON. — *Thèse*, Paris, 1873.
THOINOT. — *Manuel Debove et Achard*.
TISSIER. — *Bull. Société anat.*, 1889.
VAILLARD. — *Journal de Méd. de Bordeaux*, 1881.
VENOT. — *Thèse*, Paris, 1896.
VERNIÈRE. — *Thèse*, Paris, 1879.
VIERORDT. — *Zeitschrift für Klinische med.*, Bd XIII,
Heft V.
VIRCHOW. — *Berliner Klin. Woch.*, 1892.
WAGNER. — *Deuts. archiv. für Klin. Med.*, Bd XXXIV.
WEIGERT. — *Deuts. med. Woch.*, 1883.
WEILL. — *Maladies du cœur chez les enfants*.
WEILL. — *Traité des maladies de l'enfance* de Grancher et
Marfan. Article Péricardite.
WEINBERG. — *Munch. med. Woch.*, 1887.
WILK. — *Guy's hosp. reports*, 1871.
ZEHETMAYER. — *Herzkrankheiten*, 1845.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
INTRODUCTION	5
HISTORIQUE ET GÉNÉRALITÉS	9
CHAP. I. — Groupe des péricardites latentes.	15
CHAP. II. — Groupe des péricardites tuberculeuses avec épanchement	21
PÉRICARDITE HÉMORRHAGIQUE	21
I. <i>Signes physiques.</i>	22
II. <i>Signes fonctionnels.</i>	29
III. <i>Signes généraux.</i>	36
IV. <i>Modes d'évolution</i>	37
PÉRICARDITES SECONDAIRES	37
<i>Péricardites primitives</i>	39
Péricardites chez les enfants.	40
Péricardites chez les vieillards.	40
PÉRICARDITE PURULENTE	41
PÉRICARDITE SÉRO-FIBRINEUSE	43
<i>Péricardites sèches</i>	43
CHAP. III. — Groupe des symphyses cardiaques.	45
<i>Signes physiques</i>	45
<i>Signes fonctionnels et généraux. Modes d'évo-</i> <i>lution</i>	49
Symphyses produisant le syndrome d'asys- tolie générale.	49
Symphyses produisant le syndrome d'asys- tolie hépatique	51
I. <i>Symphyses chez l'adulte.</i>	51
II. <i>Symphyses chez l'enfant.</i>	54
CHAP. IV. — Relations des formes cliniques entre elles : Diagnostic, Pronostic et Traitement.	59
OBSERVATIONS	64
CONCLUSIONS	115
BIBLIOGRAPHIE	117



BUZANÇAIS (INDRE). IMPRIMERIE F. DEVERDUN
